FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André FOUET

Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris
Né à Villeneuve-sur-Yonne (Yonne), le 1er Octobre 1894

Travail du Laboratoire du Docteur RIBADEAU-DUMAS, à la Maternité

LE

MÉTABOLISME BASAL

DU NOURRISSON

Essai d'interprétation des Echanges et Transformations tissulaires au cours des Etats de dénutrition lente de la première enfance

Président : M. JEANSELME, *Professeur*

PARIS
AMEDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.
LÉRI.	Clinique médicale.
LŒPER.	Clinique médicale.

MM	
OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST.	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
N....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur JEANSELME

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole

M. le Professeur agrégé WALTHER
M. le Docteur CLAISSE

Externat

M. le Professeur agrégé WALTHER
M. le Docteur F. RAMOND
M. le Professeur agrégé LEREBOULLET

Internat

M. le Professeur JEANSELME
M. le Docteur BROUARDEL
M. le Docteur JOSUÉ (*in memoriam*)
M. le Docteur Guy LAROCHE
M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS
M. le Docteur SÉZARY

A M. le Professeur agrégé GOUGEROT,

MM. BARBÉ, HEUYER, TOURAINE, médecins des hopitaux, BAUMGARTNER, chirurgien des hopitaux, VIGNES, accoucheur des hopitaux, GARRELON, M. BLOCH, J. BROUSSOLLE, P. CHEVALLIER, M. FERRÈRE, L. GIROUX, PAILLARD.

A M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS

Qui nous a inspiré ce travail.

Introduction

La pathologie du nourrisson est tout entière dominée par la physiologie des échanges nutritifs. L'activité de la croissance, l'intensité des besoins énergétiques expliquent assez la prépondérance de la vie végétative chez un organisme dont le système nerveux, encore incomplètement différencié, ne peut remplir qu'imparfaitement les multiples fonctions de son rôle régulateur et coordinateur. Alors que les tissus adultes, disciplinés par une longue habitude, contrôlés, stabilisés par des mécanismes régulateurs multiples, protégés des agents extérieurs par la grandeur même de leur masse, et des aliments trop hétérogènes par l'endurance de leurs tuniques digestives, réagissent par des variations minimes à des influences extérieures importantes, chez le tout jeune enfant, au contraire, il suffit d'un facteur infiniment moindre pour déséquilibrer le rythme des phénomènes d'assimilation et de désintégration tissulaires au profit de ces derniers. Ainsi agissent une température extérieure excessive, une alimentation qualitativement et quantitativement inadaptée, les infections, les intoxications. Il en ré-

sulte une diminution de poids, qui peut, lorsqu'elle atteint un certain taux, entraîner dans l'organisme des perturbations multiples : augmentation de la déperdition calorique, et surtout diminution de l'intensité des réactions vitales, de l'utilisation des matériaux nutritifs, de la résistance organique vis-à-vis des agressions étrangères. L'importance extrême ainsi dévolue aux transformations organiques de l'apport alimentaire devait inciter à en rechercher une appréciation numérique qui permît d'établir des données comparatives à l'état normal et pathologique, et, de fait, l'étude des combustions, déterminées au moyen des échanges respiratoires et de la calorimétrie directe, permit de préciser l'importance des facteurs d'ordre physique ou chimique (surface, température extérieure, mouvements, digestion, etc...) dans la physiologie du nourrisson. Il eût été tentant de chercher à calculer les transformations énergétiques subies par l'apport alimentaire depuis le stade ingesta jusqu'au stade excreta, et d'évaluer ainsi le degré et le mode d'utilisation de ses divers constituants. Malheureusement, l'étude des bilans nutritifs ne peut apporter des résultats utilisables qu'à la conditon d'être poursuivie pendant un temps très long, 24 ou 48 heures au moins ; c'est dire qu'elle est inapplicable au nourrisson, et force était de recourir à la calorimétrie indirecte par mesure des échanges respiratoires. Celle-ci ne traduit, il est vrai, qu'une dépense d'énergie globale, abstraction faite de la valeur de ses composants

(transformation digestive des aliments, énergie de croissance, déperdition par rayonnement, cris, agitation, etc...) La notion relativement récente de Métabolisme basal, c'est-à-dire de la dépense minima d'énergie calculée au repos, pour un poids stationnaire et dans des conditions de neutralité thermique suffisante, a permis à l'Ecole Américaine, en particulier à Bénédict et Talbot, en exigeant pour chaque sujet des conditions expérimentales identiques, d'obtenir une mesure précise de l'énergie fondamentale aux différents âges de la vie. On se trouvait ainsi en possession de valeurs bien déterminées, représentant un véritable indice numérique de la capacité vitale des tissus. La composition particulière du corps du nourrisson permettait de déterminer, encore mieux que chez l'adulte, le substratum organique de ce coefficient. La recherche du métabolisme basal au cours des états de dénutrition lente chez le tout jeune enfant, nous a conduit à des résultats qui concordent en grande partie avec ceux des auteurs américains. Ces données, jointes aux connaissances anatomiques, cliniques et physico-chimiques actuelles, nous ont permis de distinguer dans l'évolution de ces états deux phases essentiellement différentes, tant au point de vue biologique qu'anatomo-physiologique. Elles nous ont conduit à admettre, à la période avancée des états d'inanition, états auxquels peuvent être ramenés finalement tous les états de dénutrition, une véritable involution physiologique des viscères, qui semblent

réadapter leur capacité fonctionnelle à l'organisme atrophié. Ces modifications tissulaires permettent d'introduire dans la conception des états d'atrophie et d'athrepsie une base physiologique précise. Si elles ne constituent pas en elles-mêmes un apport de connaissances bien nouvelles, elles présentent tout ou moins l'avantage de concorder pleinement avec les données cliniques, et même d'amorcer dans le domaine thérapeutique quelques suggestions intéressantes.

Aussi bien la recherche du métabolisme basal au cours des états pathologiques, et en particulier dans les états de dénutrition, est entachée de telles causes d'erreur et comporte une telle marge d'inconnues, qu'on devra faire preuve de circonspection avant d'accueillir pour vraies, ou seulement même pour vraisemblables, les conclusions qu'on en peut déduire.

Dans une première partie, nous exposerons, après un bref résumé des travaux antérieurs, la technique et les conditions expérimentales que nous avons suivies.

La deuxième partie sera consacrée à l'examen et à la critique des faits expérimentaux ; nous essayerons ensuite d'interpréter leur signification physiologique, en nous aidant des connaissances d'ordre biologique et physico-chimique actuellement admises, sans perdre de vue un seul instant la liaison étroite qui les unit aux phénomènes cliniques, fondement primordial de toute observation.

La coordination de ces diverses données expérimentales nous permettra, du moins nous l'espérons, d'apporter quelque éclaircissement dans la complexité extrême des phénomènes organiques qui président aux états de dénutrition. Nous gardant de toute systématisation, nous en déduirons quelques notions simples, susceptibles de s'adapter à la réalité et d'apporter à la thérapeutique quelques indications pratiques.

Enfin, nous réunirons dans une troisième partie un certain nombre de constatations, que nous avons été amené à faire au cours de ces recherches, et qui présentent, à notre avis, quelque intérêt ; elles concernent les débiles, le facteur thermique dans l'élevage des enfants atrophiques et athrepsiques, l'interprétation des phénomènes de déshydratation, les variations du métabolisme basal au cours de la splanchnomégalie.

Le Métabolisme basal du Nourrisson à l'état normal

Généralités

On entend par métabolisme basal la quantité d'énergie exprimée en calories, produite pendant un temps donné par un organisme placé dans des conditions de fonctionnement physiologique minimum, c'est-à-dire au repos, à jeun et en état d'équilibre thermique pour une température organique donnée. Toute influence susceptible de modifier l'un de ces facteurs, entraînera un accroissement des échanges, par suite une augmentation du métabolisme. Ces conditions sont aisément réalisables chez l'adulte : le repos absolu, un jeûne d'une douzaine d'heures, une température de 16° environ, suffisent ordinairement à permettre de serrer d'assez près le métabolisme basal. Tout au plus, pourrait-on objecter qu'une température de 16° ne réalise l'équilibre thermique que d'une façon assez approchée. Suivant J. Lefèvre, celui-ci n'est réellement atteint que quand l'organisme est immergé dans un bain à une température de 35°. Cet auteur obtient ainsi une

quantité d'énergie vraiment minima, l'énergie physiologique. Il est vraisemblable que l'organisme, déjà protégé par ses vêtements, ne puisse se mettre en équilibre avec une température extérieure de 16° sans une production supplémentaire d'énergie calorique, dépense d'ailleurs minime, et qui dans le calcul total du métabolisme basal ne dépasse que de très peu la valeur de l'énergie physiologique.

Il en va différemment chez le jeune enfant, et surtout chez le nourrisson. L'étude du métabolisme basal comporte un véritable état de stabilité organique incompatible a priori avec le mode de vie du nourrisson. Celui-ci est, en effet, soumis à des variations incessantes relevant de facteurs multiples : c'est l'exiguité de sa taille et de son poids qui, augmentant sa surface de déperdition calorique, l'oblige à compenser les oscillations de la température ambiante par des réactions de défense productrices de chaleur ; c'est le processus de croissance qui exige continuellement la formation de tissus nouveaux, à tel point que l'organisme ne peut rester un moment stationnaire, et, quand la croissance est troublée, voit son poids diminuer ou tout au moins osciller entre des augmentations et des diminutions souvent notables par rapport au poids total ; c'est l'impossibilité d'instituer un état de jeûne qui concorde avec un minimum de combustions, puisque, dès qu'est dépassé le minime délai de trois heures, qui mesure la durée d'une période digestive, l'enfant affamé réclame impérieusement la nourriture qu'il est habi-

tué à recevoir à heure fixe. Ces cris ne vont pas sans entraîner une dépense supplémentaire d'énergie, et d'autre part, en cas de jeûne total ou partiel, l'organisme va se procurer aux dépens de ses tissus l'énergie calorique que l'alimentation lui fournissait auparavant.

L'amplitude de ces variations montre la nécessité d'entreprendre des corrections compensatrices aussi précises que possible, d'ailleurs d'autant plus difficiles à obtenir qu'on s'adresse à un organisme parfaitement indocile.

Ces difficultés ont pourtant été victorieusement résolues par Benedict et Talbot, Benedict et Mary Hendry qui, appliquant au nourrisson normal les méthodes de calorimétrie respiratoire, ont obtenu des résultats qui font autorité. Les chiffres que nous avons obtenus de notre côté, concordant avec ceux de ces auteurs, nous utiliserons leurs données comme terme de comparaison au cours de cette étude sur le nourrisson malade.

II

Les premiers auteurs qui étudièrent la dépense de chaleur chez le nourrisson employèrent la méthode par calorimétrie directe. Nous ne ferons que citer le calorimètre de Richet et Langlois, et le calorimètre de d'Arsonval, utilisé par Bonniot, Variot et Lavialle. Nous aurons l'occasion de revenir ultérieu-

rement sur les résultats obtenus par ces auteurs. Leurs travaux permirent d'apporter à la physiologie du nourrisson une contribution importante. Toutefois cette méthode comportait des causes d'erreurs notables, en particulier au sujet de la neutralité thermique, qui la rendaient impropre à la recherche de la dépense minima d'énergie. Or, il était indispensable que celle-ci pût être établie de façon précise ; c'est en effet seulement en observant les différents sujets dans des conditions expérimentales identiques qu'il était possible d'obtenir des résultats comparables.

La mesure de la déperdition de chaleur par calorimétrie directe fit place à la calorimétrie indirecte obtenue par la mesure des échanges respiratoires. Appliquée d'abord par Magnus Lévy et Falck (1), elle fut ensuite utilisée par Schlosmann et Murschauser (2), qui se servirent de l'appareil de Regnault et Reiset. Mais ce sont surtout des travaux modernes, en particulier ceux de l'Ecole américaine, de Murlin et Hoobler (3), Olin (4), Bailey et

(1) Magnus Lévy et Falck. — *Arch. f. Anatom. u. Physiol. Abt.*, 1899, suppl., p. 361.

(2) Schlosmann et Murschauser. — Sur le métabolisme basal du nourrisson, *Biochem. Zeitsch.*, 1910, t. 26.

Les échanges de fond et le besoin alimentaire d'après les échanges respiratoires. *Biochem. Zeitsch.*, 8 avril 1910.

(3) Murlin et Hoobler. — The Energy Metabolism of ten Hosp. Children. *Am. J. of Dis.* of Childr., 9. 1915, 81.

(4) Olin, Helsingfors, 1915, 57. p. 1434. — Finska, Läksäksk. handl).

Murlin (1), Benedict et Talbot (2), Benedict et Mary Hendry (3), qui ont apporté à la question du métabolisme basal de l'enfant, et en particulier du nourrisson, des données fondamentales. Il faut reconnaître que les recherches de ces derniers auteurs sont les seules qui constituent un travail d'ensemble sur la question, et qui portent sur un grand nombre d'expériences. Nous exposerons brièvement leurs résultats, en ayant plus particulièrement en vue ceux qui se rapportent à la première enfance.

La méthode expérimentale employée par les auteurs a été la calorimétrie respiratoire. L'enfant est placé dans un berceau mobile à l'intérieur d'une chambre respiratoire vitrée de petites dimensions ; l'étanchéité de la fermeture est assurée au moyen d'un joint hydraulique. L'air intérieur est continuellement maintenu en circulation au moyen d'une pompe aspirante ; des récipients absorbants, placés sur le circuit, retiennent l'eau et le gaz carbonique produit, tandis que la teneur en oxygène est maintenue constante. Un spiromètre assure l'élasticité du mélange gazeux. La quantité d'acide

---

(1) Bailey et Murlin. — Energy Requirement of the New. Born. — *Am. J. Obst.*. 71, 1915, 526.

(2) Benedict et Talbot. — The Physiology of the New Born Infant. Character and Amount of the Katabolism. Carn. Inst. Washington. Publ.. n° 233. 1915.

Benedict et Talbot. — The gazeous Metabolism of Infants. Carn. Inst. Washington Publ., n° 201, 1914.

(3) Benedict et Mary Hendry. — The Requirement of Girls from 12 to years of Hee. — *The Boston Medic. and. surgic Journ.*, 1921.

carbonique exhalé est obtenue par pesée des récipients absorbants ; la quantité d'oxygène introduit est mesurée par un gazomètre. Des dispositifs spéciaux permettent d'enregistrer les causes d'erreur : c'est ainsi qu'une extrémité du berceau repose sur un ressort dont les moindres déplacements sont enregistrés au moyen d'un levier inscripteur. Un pneumographe inscrit le rythme et l'amplitude de de la respiration, et un sthétoscope permet de mesurer le rythme cardiaque. Grâce à cette précaution, il est possible de ne faire porter les mesures que sur les périodes de temps au cours desquelles l'enfant est absolument immobile.

Ces recherches ont abouti aux résultats suivants :

D'une façon générale, le métabolisme basal est très bas chez le nourrisson, et inférieur à celui de l'adulte, si on prend comme terme de comparaison l'unité de poids ou de surface. Très bas à la naissance, il augmente rapidement et atteint son maximum entre le 10e et le 12e mois, pour s'y maintenir jusqu'à 1 ans et demi et diminuer ensuite. Pendant les six premiers jours qui suivent la naissance, les échanges respiratoires sont particulièrement bas (660 à 670 calories par mètre carré) et restent stationnaires ; ils se relèvent vers la deuxième semaine, pour augmenter ensuite rapidement. Au-delà d'un an 1/2 à 2 ans, la dépense de fond acquiert une valeur supérieure à celle de l'adulte, rapportée, bien entendu, à l'unité de poids ou de surface.

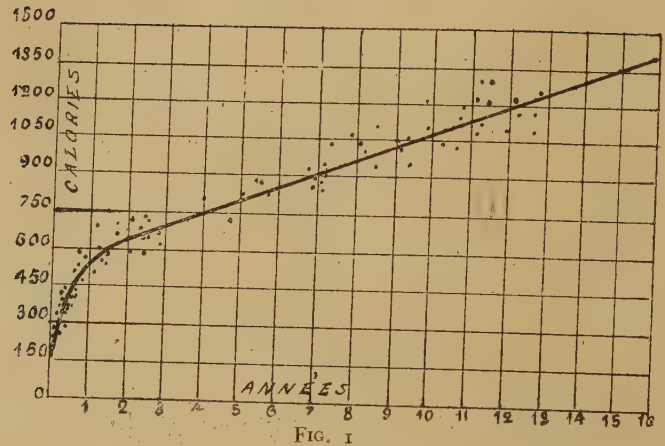


FIG. 1

Dépense minima par 24 heures suivant l'âge (Garçons)

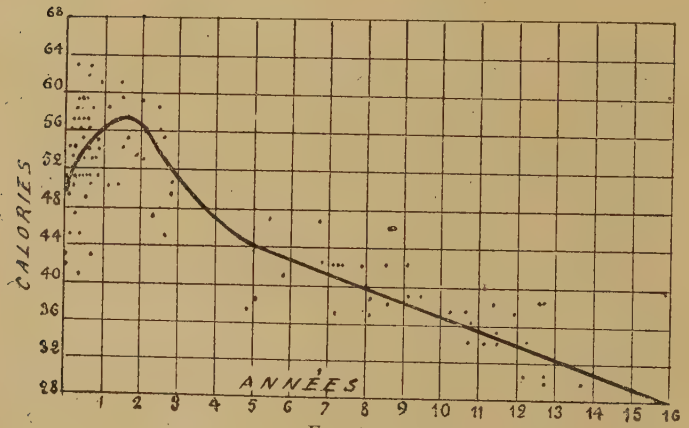


FIG. 2

Dépense minima par kilogramme et par 24 heures suivant l'âge (Garçons)

Nous reproduisons ici les courbes de Benedict et Talbot qui montrent bien la rapide augmentation des échanges fondamentaux pendant les deux premières années de la vie.

La loi des surfaces n'est pas vérifiable chez le nourrisson ; d'après Harris et Benedict (1), « la surface cutanée n'a pas de signification par rapport à la production calorique, sauf en tant qu'elle représente une loi morphologique de croissance ». Il ne semble pas y avoir de relation de causalité entre la production de chaleur et sa déperdition. Les constatations émises par Benedict (2) ont été confirmées par Lapicque (3), E. Le Breton et Schaeffer (4), Terroine (5), L. Hédon (6). Pour ces auteurs, la déperdition calorique étant théoriquement nulle pendant la recherche du métabolisme basal, du fait des conditions rigoureuses de neutralité thermique qu'elle exige, ne pourrait en aucune manière influer sur la grandeur de la dépense d'énergie. Celle-ci est proportionnelle non plus à la sur-

---

(1) Harris et Benedict. — Biochem. Study of Basal Metabolism. in. Man., 1919.

(2) Benedict. — Factors effecting basal Metabolism. — *Journ. of biological chemistry*, XX, 1915.

(3) Lapicque. — Échanges nutritifs des animaux en fonction du poids corporel. — C. R. Ac. Sc., vol. 172, 13 juin 1921.

(4) Le Breton et Schaeffer. — Variations biochimiques du rapport nucléoplasmatique, — Masson, édit., 1923.

(5) Terroine, Brenckmann et Feuerbach. — La composition des organismes et les problèmes généraux de la nutrition chez les homéothermes. — *Arch. Intern. physiol.*, XX, 4, 1923, p. 466-485.

(6) L. Hédon. — Soc. des sc. médic. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 13 avril 1923.

face, mais au poids des tissus véritablement facteurs de thermogénèse.

Benedict et Talbot proposent les chiffres suivants qui représentent la valeur du métabolisme basal d'après l'âge. Ces chiffres ne sont, bien entendu, que des moyennes. Les variations sont fréquentes ; elles diffèrent à la ville et à la campagne, et encore suivant la race et les conditions d'existence. Chez un même enfant, le métabolisme basal varie d'un moment à l'autre, et ses variations individuelles sont d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune.

POIDS DU CORPS (Sans vêtements)	CALORIES D'ENTRETIEN par 24 heures	
Kilog.	Garçons	Filles
3	150	150
4	210	210
5	270	285
6	330	350
7	390	405
8	445	460
9	495	500
10	545	540
11	590	580
12	625	610
13	660	640
14	695	665

A 6 mois, les différences peuvent atteindre 20 %. On constate également des variations entre enfants du même poids ; ces écarts peuvent atteindre 15, 25 et même 45 %.

Il est curieux de remarquer que, contrairement à ce qu'on observe dans la seconde enfance, la dépense d'énergie par unité de poids ou de surface, au lieu de décroître progressivement avec l'âge, augmente au contraire rapidement de la naissance à la fin de la première année. Cette dissociation entre la faiblesse de la production calorique de l'organisme, et l'importance de ses besoins n'a pas été sans attirer l'attention. Henri Janet (1) en propose une explication ingénieuse : pendant les premiers temps de la vie, la dépense d'énergie est encore faible, du fait de l'adaptation imparfaite du nourrisson aux variations thermiques du milieu extérieur. L'augmentation progressive de l'énergie minima traduirait simplement une élévation correspondante du seuil de la thermogénèse. Mais la lutte contre le froid n'est pas le seul facteur en cause ; dès la naissance, l'enfant a dû faire face à des dépenses de croissance d'autant plus considérables qu'il était plus jeune. Celle-ci se ralentissant peu à peu, on comprend que le métabolisme basal suive une évolution parallèle.

La première partie de cette hypothèse est des plus séduisantes : on sait, en effet, combien la régulation thermique est encore imparfaite chez le très jeune enfant. Cette déficience est vraisemblablement liée à la différenciation encore incomplète des centres nerveux. En ce qui concerne le ralentisse-

(1) H. Janet. — Le métabolisme basal dans l'enfance. — *Journ. méd. français*, juin 1923.

ment de la courbe pondérale, il faudrait admettre avec H. Janet, que la grandeur de la dépense minima est proportionnelle à l'intensité de la croissance. Or, nous n'avons jamais observé une telle corrélation chez des enfants qui, pour combler un déficit pondéral important, présentaient une suractivité de la croissance. Dans certains cas, l'accroissement quotidien a pu atteindre un taux extrêmement élevé et s'y maintenir d'une façon régulière, sans que la dépense minima en soit affectée ; c'est ainsi que nous avons pu observer chez des enfants hypotrophique des gains quotidiens soutenus de 31 à 52 gr. à 5 mois (moyenne à cet âge : 20 gr.), de 48 gr. 6 et 59 gr. à 7 mois (moyenne à cet âge : 15 à 18 gr.), et de 35 gr. 7 à 16 mois (moyenne à cet âge : 5 à 6 gr.).

Une autre explication nous paraît possible : on sait que le métabolisme basal traduit le fonctionnement minimum des tissus de l'organisme doués d'activité. Chez le nourrisson, l'appareil musculaire est extrêmement réduit ; ceux-ci sont presque uniquement représentés par l'appareil viscéral. Or, on sait également que d'une façon générale le poids et le volume des viscères sont beaucoup plus élevés chez l'enfant que chez l'adulte. Nous avons cherché à nous rendre compte du mode de variation en poids des différents organes par rapport au poids total du sujet aux différentes périodes de la vie du nourrisson. Malheureusement les données pondérales sont très incomplètes ; les chiffres obtenus varient dans

des limites importantes, suivant les auteurs. Ces lacunes et ces variations s'expliquent d'ailleurs par les difficultés techniques que comportent de telles mesures. Toutefois, nous avons pu, en confrontant les résultats obtenus par différents auteurs (Gacke, Stocquart (1) Birch-Hirschfeld) dresser un tableau des variations pondérales du foie, dont on sait le rôle important dans la production de l'énergie fondamentale. Les variations du poids de ce viscère par rapport au poids total sont en effet les suivantes :

		POIDS MOYEN
A la naissance.	1 pour 26	125 gr.
A 5 semaines	1 — 26 (Tepel et Vogel.)	
A 1 an.	1 — 27,5	320 —
A 2 ans.	1 — 33.3	350 —
A 3 ans.	1 — 33,3	400 —
A 4 ans.	1 — 34	480 —
Adulte.	1 — 34	

On voit que le poids du foie, par rapport au poids total de l'organisme, diminue assez brusquement à la fin de la première année, pour atteindre très rapidement le taux qu'il présentera chez l'adulte. Cette diminution pondérale et volumétrique affecte principalement le lobe gauche. Si cette réduction de la glande hépatique entre la première et la deuxième année ne nous permet pas de conclure à une réduction semblable des autres viscères, il faut cepen-

(1) Stocquart. — Note sur le poids et les dimensions du foie. — *In Journal Monatenschrift*, 1891.

dant convenir que, même limitée au foie, elle affecte une évolution parallèle à celle du métabolisme basal ; il se produirait, en somme, à cette époque, une véritable involution, celle-ci d'ailleurs légère, de l'appareil viscéral, qui entraînerait une réduction parallèle de la dépense d'énergie fondamentale. C'est par de semblables phénomènes de réduction viscérale et de remaniements tissulaires que certains auteurs expliquent le rapide accroissement des échanges qui succède à partir de la deuxième semaine de la vie à la valeur jusque là très basse et stationnaire de ceux-ci : David Marine, Blanche H. Lowe et Anna Cipra (1), se fondant sur les constatations histologiques de Thomas, Elliott et Armour, Kern, London, Lewis et Pappenheimer, et sur les travaux expérimentaux de Golyakowski, Marine et Baumann, Scott, émettent l'hypothèse que les phénomènes de dégénérescence corticale des glandes surrénales, phénomènes qui témoignent d'une véritable involution physiologique, survenant pendant la deuxième semaine de la vie extra-utérine, et se prolongeant pendant les six semaines suivantes, pourraient être en rapport avec l'accroissement de la production de chaleur qu'on observe simultanément, associée aux autres signes de suractivité tissulaire.

---

(1) David Marine, Blanche H. Lowe et Anna Cipra. — Influence des glandes à sécrétion interne sur les échanges respiratoires. VII. Influence possible de l'involution surrénale chez les enfants nouveau-nés sur la production de chaleur. — *Journ. of. Metabolic Research.*, sept. 1922, vol. II, n° 3, p. 329.

Considérations critiques sur les Méthodes de Mesure

Toute transformation chimique entraîne le plus généralement un dégagement de chaleur. Les tissus étant le siège de transformations chimiques continuelles, la grandeur de la chaleur dégagée mesurera l'intensité de ces combustions.

Deux méthodes s'offrent pour ces mesures : l'une, dite de calorimétrie alimentaire, traduit en unités caloriques l'énergie fournie par les aliments ingérés ; on obtient ainsi un nombre de calories, qui, diminué de la valeur des ingesta (carbone de la respiration et carbone de l'urine) et des excreta, mesurera la valeur énergétique de la ration alimentaire utilisée. La chaleur de combustion des aliments est calculée au moyen de coefficients eux-mêmes déterminés par combustion dans la bombe calorimétrique, et qui sont, d'après les évaluations concordant à peu de chose près de Rubner et d'Atwater, de :

4 cal. 05 . . . . . protéiques.
4 cal., par gramme de substance hydrocarbonés.
9 cal. . . . . brûlée de . . graisses.

Cette méthode suppose une évaluation exacte de la valeur quantitative des ingesta et des excreta, du CO^2 expiré, de l'eau éliminée par la respiration et l'évaporation cutanée. Elle est susceptible de conduire à des résultats remarquablement précis, comme en témoignent les expériences de Pettenkofer et Voit, Rubner, Tigerstedt, Laulanié, et surtout d'Atwater. Mais elle présente au point de vue qui nous occupe, deux inconvénients majeurs : c'est, d'une part, l'impossibilité de calculer a priori une ration alimentaire qui assure au plus juste prix les dépenses du métabolisme basal ; c'est, d'autre part, la nécessité de faire des expériences de longue durée, condition incompatible avec le mode de vie du nourrisson.

La seconde méthode dite de calorimétrie respiratoire, consiste à mesurer l'énergie dégagée par les combustions respiratoires en un temps donné. On sait que toute combustion organique s'accompagne d'une absorption d'oxygène et d'une production d'acide carbonique. On a calculé la quantité d'oxygène nécessaire pour brûler un gramme d'une substance donnée, et connaissant la chaleur dégagée par cette combustion, on en a déduit la valeur calorifique d'un litre de ce gaz. Cette valeur une fois connue, il était facile, en ramenant à 24 heures la valeur calorifique de l'oxygène absorbé en une courte période de temps, d'obtenir l'équivalent énergétique de toutes les transformations chimiques accomplies dans l'organisme pendant un nycthémère,

dans les conditions supposées constantes existant au cours de l'expérience.

Cette méthode qui, appliquée à l'adulte, a donné d'excellents résultats, était la seule utilisable chez le nourrisson. Elle a donné à Benedict et Talbot des résultats remarquables chez le nourrisson normal. Aussi reviendrons-nous sur son exposé, en insistant particulièrement sur quelques points importants.

Nous venons de voir que cette méthode est fondée sur l'établissement de la valeur calorifique des échanges respiratoires en un temps donné. Nous insisterons maintenant sur la nécessité d'établir les résultats d'après la consommation de l'oxygène absorbé, et non pas de l'acide carbonique exhalé, puis nous montrerons l'intérêt de tenir compte du quotient respiratoire.

1° Nous avons vu que la valeur calorique des échanges respiratoires se déduit de la conversion en calories de la quantité de gaz qui entre en jeu pendant la respiration. Le volume de O^2 absorbé et de CO^2 exhalé est ramené à 0° et 760 mm., et multiplié par les coefficients thermiques de ces gaz. Or, les réactions chimiques ont montré que ce coefficient différait suivant qu'il s'agissait de protéiques, de graisse ou d'hydrocarbonés. Les valeurs obtenues ont été les suivantes :

	O^2	CO^2
Protéiques	4,54	5,44
Graisses	4,70	6,58
Amidon	5,09	5,09

(D'après J. Lefèvre) (1).

(1) J. Lefèvre. — Chaleur animale et bioénergétique, Masson, 1911, p. 43.

Remarquons dès maintenant que les valeurs de combustion de chaque espèce alimentaire en présence de l'oxygène diffèrent très peu l'une de l'autre (5,09 — 4,54 = 0,55), au contraire de l'acide carbonique (6,58 — 5,09 = 1,49), de sorte que l'emploi d'un coefficient thermique moyen de l'oxygène expose à une erreur moindre que celui de l'acide carbonique.

Mais il est un obstacle beaucoup plus sérieux à l'utilisation du CO^2 dans l'évaluation thermique des échanges respiratoires : il résulte du fait que le rapport entre les quantités d'O^2 absorbé et de CO^2 exhalé est loin d'être constant ; c'est ainsi que certaines réactions dégagent une quantité de CO^2 beaucoup trop faible par rapport à la quantité de O^2 absorbé ; dans d'autres cas, au contraire, la quantité de CO^2 est beaucoup trop élevée. Bien plus, au cours de certaines réactions d'hydratation, on peut, en l'absence de tout dégagement de O^2, constater un dégagement important de CO^2 correspondant théoriquement à un dégagement de chaleur, alors qu'en réalité, la réaction, endothermique, s'accompagne d'une absorption de chaleur (1). Or les variations de CO^2 peuvent atteindre un taux considérable au cours d'expériences longtemps prolongées ; a fortiori, au cours d'expériences de courte durée.

(J. Lefèvre signale des variations de 40 % de

(1) J. Lefevre. — Loc. cit., Livre III, section I, chap. III. (Valeur thermochimique des hydratations).

CO^2 sans variation de la chaleur émise) (1). De ces considérations découle la nécessité de fonder sur l'oxygène seul l'appréciation de la valeur des échanges.

2° Toutefois, si la mesure de l'O^2 absorbé est susceptible de conduire à des résultats satisfaisants, elle ne le sera véritablement qu'à la condition de tenir compte d'un correctif important : le quotient respiratoire. Si, en effet, au cours d'expériences de longue durée, le coefficient thermique moyen de O^2 donne des résultats satisfaisants, il n'en est plus de même au cours d'expériences portant sur un temps inférieur à une heure, cas où la valeur calorifique de O^2 dépend alors surtout des aliments, ou, si le sujet est à jeun, des réserves brûlées en ce court instant. Or, le rapport $\frac{CO^2 \text{ (exhalé)}}{O^2 \text{ (absorbé)}}$ ou quotient respiratoire, varie avec la nature des matériaux brûlés ; approchant de l'unité en cas de combustion de glucose, il s'abaisse à 0,7, quand l'organisme brûle des graisses et se relève à 0.8, quand des albumines sont consommées . Il en résulte une valeur calorifique de O^2 spéciale à chaque valeur du quotient. Au cours de ce travail, nous avons adopté comme valeur du coefficient thermique de CO^2 en fonction du quotient respiratoire, les chiffres publiés par Barthe de Santford, et rapportés dans la thèse de Janet.

---

(1) J. Lefevre. — Loc. cit., Livre I, sect. I, page 49.

Q. R.	COEFFICIENT calorifique	Q. R.	COEFFICIENT calorifique
1	5,05	0,85	4,86
0,99	5,03	0,84	4,85
0,98	5 03	0,83	4,84
0,97	5.01	0,82	4,83
0,96	5	0 81	4,81
0,95	4,99	0,80	4,80
0,94	4,97	0,79	4,79
0,93	4,96	0,78	4,78
0,92	4,95	0,77	4,76
0,91	4,94	0,76	4,75
0,90	4 92	0,75	4,74
0,89	4,91	0,74	4,73
0,88	4,90	0,73	4,71
0,87	4,89	0,72	4,70
0,86	4,88	0,71	4,69

Si séduisante que paraisse à un premier examen l'étude du métabolisme par calorimétrie respiratoire, il est des cas cependant où la méthode peut se trouver en défaut. Si ces cas ne se présentent ordinairement pas au cours de l'étude du métabolisme normal, ils sont loin d'être rares au cours de certains états pathologiques et sont de nature à restreindre sensiblement la valeur de la méthode. Nous voulons parler de certains états d'hydratation et de déshydratation, de dédoublement et de synthèse, à réaction exo ou endothermiques, qui ainsi que l'on établi les travaux de Berthelot (1), A. Gautier (2),

(1) Berthelot. — C. R. Acad. des Sc., t. CIX.

(2) A. Gautier. — Chimie de la cellule vivante. — Encycl. Léauté.

Richet et Hanriot (1) peuvent ne pas entraîner de modifications des échanges respiratoires. C'est ainsi que la transformation par hydratation du glycogène en glucose

$$C^6 H^{10} O^5 + H^2O = C^6 H^{12} O^6$$

dégage 5 cal. 5, sans absorption d'O^2. De même, la réaction suivante, signalée par A. Gautier et rapportée par Lefèvre, qu'on observe pendant une phase d'hydratation de l'albumine avec formation de graisse :

$$4\ C^{72} H^{112} Az^{18} S O^{22} + 68\ H^2O = 36\ CO\ Az^2 H^4 + 3\ C^{55} H^{04} O^6 + 12\ C^5 H^{10} O^5 + SO^3 H^2 + 15\ CO^2$$

n'entraîne aucune absorption d'O^2, dégage par contre 660 grammes de CO^2, et correspond à une absorption de chaleur de 2.604 calories ! Il en va de même pour nombre d'autres réactions de même ordre, malheureusement fréquentes dès qu'on s'éloigne des conditions de nutrition normale de l'organisme. Pour éviter dans la mesure du possible ces causes d'erreur, Lefèvre recommande d'empêcher la transformation des réserves organiques en assurant une alimentation suffisante en graisse et en hydrocarbonés. Nous aurons l'occasion de revenir, au cours de cette étude, sur cette importante question.

Ces restrictions une fois faites sur la valeur de la méthode d'étude, nous devons examiner maintenant les précautions à prendre pour atteindre chez le

(1) Richet et Hanriot. — C. R. Acad. des Sc., t. CXIV, p. 371.

nourrisson les conditions optima du métabolisme basal, c'est-à-dire le repos complet à une température favorable. Nous aborderons ensuite l'étude des corrections indispensables du fait de la digestion et de la croissance.

La question de l'immobilité musculaire à obtenir du nourrisson nous retiendra peu. En effet, il tombe sous le sens que l'activité musculaire, qu'elle se traduise par une agitation des membres ou de la tête, ou par une augmentation du rythme respiratoire, ou par des cris, accroît d'autant les échanges. Les cris, en particulier, peuvent augmenter le métabolisme basal dans des proportions énormes (50 à 200 % ; Schlosmann et Murchauser, Benedict). Nous avons vu l'agitation augmenter la dépense de fond de 80 % environ. Or, il est quasi impossible d'obtenir d'un enfant bien portant, vif et éveillé, une immobilité absolue. Celle-ci ne pourra être obtenue que pendant le sommeil, et c'est tout au plus si, dans certains cas de dénutrition, s'accompagnant d'un état de langueur et d'abattement, on pourra parfois obtenir l'immobilité requise en dehors de tout sommeil.

La question de la température optima nous retiendra plus longtemps. Parmi les facteurs susceptibles d'influencer les résultats du métabolisme basal, le plus important est certainement le rayonnement calorique. On sait que l'organisme adulte réunit les conditions optima quand il est placé au repos à une température de 16 à 18°. En réalité, l'équilibre ther-

mique entre le milieu organique et le milieu extérieur n'est vraiment réalisé que quand l'organisme ne se réchauffe ni ne se refroidit du fait de la température ambiante.

Pflüger (1), le premier, a montré que les échanges respiratoires augmentent quand la température extérieure s'abaisse, diminuent quand elle s'élève. Toutefois, dépasse-t-elle un certain taux, un mécanisme compensateur, la respiration cutanée, entre en action. L'augmentation de l'élimination aqueuse par la peau entraîne une augmentation parallèle de la déperdition calorique (1 gr. d'eau évaporée = 0 cal. 6). Mais cette évaporation n'est pas sans s'accompagner d'une suractivité fonctionnelle des glandes sudorales, qui se traduit par une dépense supplémentaire d'énergie : celle-ci augmente d'autant la valeur du métabolisme basal. On devra donc éliminer toute expérience qui comporte une sudation, même légère. Lefèvre a montré que les conditions qui réalisent le minimum de déperdition calorique sont atteintes pour l'homme adulte nu dans un bain à 35°. Pour l'adulte habillé, la température optima est de 16 à 18°, et même de 15° (2). Le nourrisson, dont la surface de déperdition calorique est beaucoup plus grande, exige une température optima plus élevée. En pratique, nous avons obtenu chez le

(1) Pflüger. — Uber Warme and Oxydation des lebendigen Materie. — *Archiv. f. d. g. Physiol.*, 1879.

(2) Herman. — Métabolisme basal et énergie physiologique minima. — C. R. Soc. de Biol., Nancy, 31 janv. 1923.

nourrisson normal le minimum d'échanges à une température variant entre 19 et 21°, l'enfant étant habillé comme à l'ordinaire, et recouvert comme dans son berceau d'une couverture pliée en quatre. Il en va tout autrement chez le nourrisson atrophique, émacié, au point que le pannicule adipeux considérablement réduit peut atteindre, comme l'ont montré VARIOT et LAVIALLE, le 1/10e de son épaisseur normale, et il ressort des recherches calorimétriques de ces auteurs, que la perte de chaleur par rayonnement augmente beaucoup chez ces enfants. On conçoit que la température ambiante doive encore s'élever pour que l'organisme devienne isothermique par rapport au milieu extérieur. Des difficultés d'ordre technique ne nous ont pas permis d'étudier méthodiquement les variations des échanges par rapport à la température extérieure chez ces enfants athrepsiques. Une fois seulement, nous avons pu réaliser un milieu thermique homogène à différentes températures ; les résultats obtenus semblent montrer que la température optima oscille entre 26 et 29°.

Enfant Cor..., poids : 2.400 grammes ; athrepsie.

	TEMPÉRATURE	ÉCHANGES MINIMUM
3 Octobre.	20°	332 cal.
8 Octobre.	26°	257 4 cal.
6 Octobre.	29°	152 cal.
9 Octobre.	35°	446 cal.

Cette température était depuis longtemps connue comme la plus favorable à la croissance des préma-

turés et des débiles. Or ces enfants, bien que présentant souvent un pannicule adipeux satisfaisant, n'en ont pas moins, du fait de la grandeur de leur surface spécifique, une puissance de déperdition calorique tout à fait comparable à celle d'un athrepsique.

Un autre obstacle embarrassant pour l'établissement du métabolisme basal réside dans l'énergie calorique dégagée par la digestion des aliments. Il ne peut être question d'examiner le nourrisson à l'état de jeûne, car il réclame à grands cris sa nourriture, et nous avons vu que le moment favorable à l'examen est la période de sommeil qui suit presque immédiatement la tétée.

Ce serait d'ailleurs une erreur de croire que le métabolisme du jeûne correspond au métabolisme fondamental. Scholsmann et Murchauser ont montré que pendant le jeûne l'acidose apparaît plus tôt chez l'enfant que chez l'adulte, et qu'elle est un facteur d'augmentation des échanges. Aussi, devant l'impossibilité de supprimer le travail digestif, nous sommes-nous résigné à apporter des corrections à la vérité quelque peu arbitraires, en nous fondant sur les travaux de Bénédict et Talbot ; pour ces auteurs, la période digestive accroît le M. B. de 20 à 30 %, le maximum des échanges apparaissant entre la 1re et la 2e heure qui suit le repas.

Enfin, une dernière correction s'imposait, non moins importante que les précédentes : déduire du chiffre total des échanges, déjà diminués de la va-

leur du travail digestif, la valeur calorique des réactions qui traduisent les variations pondérales. En effet, quel que soit le sens de celles-ci, il est bien évident qu'elles correspondent à une transformation tissulaire, celle-ci équivalant à une dépense d'énergie, qui vient se surajouter au minimum physiologique des échanges. Cette correction n'a pas lieu d'exister chez l'adulte, dont les variations de poids atteignent une valeur infime par rapport à la masse totale de l'organisme. Il en est de même chez le jeune enfant, où le taux de la croissance, rapporté au poids total, est pratiquement négligeable (1 pour 4.000 de 3 à 8 ans, 1 pour 5.000 à 10 ans). S'il est beaucoup plus élevé chez le nourrisson (1 pour 300 à 6 mois), il n'en correspond pas moins à des augmentations de poids d'une assez grande régularité ; il s'ensuit qu'en pratique il n'y a pas lieu d'en tenir compte, les phénomènes de croissance variant dans le même sens et dans les mêmes limites chez des enfants de même âge. Il en est tout autrement chez le nourrisson en état de dénutrition. Chez celui-ci, en effet, les variations de poids ne se font pas toujours dans le même sens, et peuvent, d'autre part, atteindre des valeurs très importantes par rapport à la masse du corps (50, 100 gr. et plus, soit 1 p. 50 en moyenne). Quelle que soit la nature de ces variations, assimilation ou désintégration tissulaire, hydratation ou déshydratation, la nécessité s'impose d'en faire état dans les calculs. Il est, en effet, de toute évidence que l'énergie minima,

calculée sans tenir compte des variations de poids, ne peut donner des résultats identiques, suivant que celui-ci reste stationnaire, augmente ou diminue (1). Si arbitraire que puisse être l'appréciation numérique de ces variations, elle n'en constitue pas moins une condition indispensable à l'étude comparative des valeurs obtenues. Peu importe donc le degré d'exactitude réelle du coefficient employé, pourvu qu'il puisse permettre d'obtenir des données comparatives. Divers auteurs ont évalué le taux énergétique de la croissance d'après la composition chimique du corps du nourrisson ; la valeur calorifique de 1 gr. de substance organique serait de 1 cal. 85 pour Michel, de 1 cal. 65 pour Richet et Lesné, de 1 cal. 89 pour Camerer, de 2 cal. 22 pour Maurel. Toutefois ces chiffres ne représentent pas la totalité de l'énergie inhérente à l'accroissement, non plus qu'à la diminution de poids ; il y faut ajouter l'énergie dégagée par les phénomènes de fixation, d'assimilation ou de désassimilation, lesquels se traduisent en fin de compte par des réactions chimio-cellulaires génératrices de chaleur. Le coût de cette dépense supplémentaire d'énergie a été évalué par Rubner à 1 cal. 5 par gramme de subs-

(1) Supposons deux enfants de même âge, de même poids, présentant un égal degré d'atrophie, et un métabolisme basal identique. Si l'un augmente de 15 gr. en 24 heures, alors que l'autre, plus alimenté, présente une augmentation de 60 gr., c'est-à-dire fabrique quatre fois plus de tissus que le premier, cette différence se répercutera nécessairement sur les échanges. D'où la nécessité de l'évaluer, sous peine de trouver dans ce cas un métabolisme basal augmenté.

tance organique. Un accroissement de 1 gramme équivaudrait ainsi à une dépense d'énergie de 1 cal. 867 + 1 cal. 5 = 3 cal. 367.

Ces chiffres sont d'ailleurs assez conventionnels, car comme le fait remarquer J. Renault (1), « il est assez difficile d'isoler rapidement les différentes activités de l'organisme, et de séparer par exemple, comme dans l'expérience de Rubner, le coût de la croissance du coût de la digestion ». Nous les avons adoptés cependant pour l'établissement des calculs, et ils nous ont paru s'adapter d'une façon satisfaisante à la réalité des faits. Nous avons, d'autre part, admis, assez arbitrairement d'ailleurs, que le dégagement d'énergie était identique, l'organisme s'accroissant ou diminuant d'une même quantité, ce qui est loin d'être exact en pratique, car les réactions de désassimilation sont loin d'être toujours inverses des réactions de fixation. Enfin, nous nous sommes servi des mêmes chiffres pour évaluer le taux énergétique de la croissance, alors que la valeur anormalement élevée (100 gr. et plus) des accroissements ou des pertes de poids, permettait de soupçonner à bon droit des phénomènes d'hydratation ou de déshydratation ; ceux-ci dépendent de réactions chimiques trop complexes pour qu'on en puisse évaluer la puissance énergétique avec quelque apparence d'exactitude. Cette puissance ne semble d'ailleurs pas

(1) J. Renault. — In Traité de pathol. Sergent, Ribadeau-Dumas. Babonneix, Pédiatrie, tome I.

être moindre dans les phénomènes d'hydratation que dans les phénomènes de croissance ; quant aux phénomènes de déshydratation et de réduction, que l'on sait depuis les travaux de Berthelot et de A. Gautier être endothermiques et généralement anaérobies, ils s'accompagnent de réactions adjuvantes aérobies et exothermiques, auxquelles ils empruntent l'énergie calorique qui leur est indispensable (1).

---

(1) Hugounencq. — Précis de Chimie biologique.

Technique personnelle

Nous avons utilisé dans nos expériences la méthode du confinement, par respiration dans une enceinte hermétiquement close. On conçoit que dans ces conditions la durée de l'observation soit limitée par les variation de la teneur en O^2 et en CO^2 dans l'air respiré. D'après Laulanié (1), les échanges respiratoires s'effectuent d'une façon normale, tant que la tension de CO^2 ne dépasse pas 6 à 7 % d'atmosphère, et que celle de CO^2 ne devient pas inférieure à 12 à 14 %. En pratique, nous n'avons pas dépassé une concentration de 1,8 % de CO^2 et la teneur en O^2 n'est jamais tombée au-dessous de 18,8 % ; la moyenne des concentrations observées a été de 19,4 % pour l'oxygène, et de 1,2 % pour l'acide carbonique. La durée de confinement a été de 10 à 12 minutes en moyenne, variable suivant la taille de l'enfant ; elle n'a jamais dépassé 30 minutes. Cette courte durée d'exposition dans un volume d'air relativemennt restreint permet d'obtenir des variations de la teneur en O^2 et en CO^2 assez grandes

(1) In Bru. — Etude des échanges respiratoires en physiologie et en clinique. — Thèse de Toulouse, 1918.

pour être mesurées avec un degré d'exactitude suffisant.

La chambre respiratoire dont nous nous sommes servi est une caisse métallique, vitrée sur 3 côtés, à parois étanches, et fermée par un couvercle à joint hydraulique. Elle contient un matelas mobile et un ballon en caoutchouc souple, d'une capacité de 10 litres, qui communique avec l'air extérieur. Ainsi équipée et renfermant un enfant de 3 à 8 kilos avec ses vêtements et sa couverture, elle contient un volume d'air respirable, variant entre 50 et 60 litres à 0° et 760 mm.

Le plus grand obstacle que l'on rencontre au cours des expériences consiste à obtenir de l'enfant une immobilité absolue. Cette condition fondamentale est réalisée quand l'enfant est plongé dans un profond sommeil ; le moindre mouvement suffisant à vicier les résultats, l'expérience doit être annulée dès qu'on note la moindre agitation. Presque toutes les mesures ont été faites pendant le sommeil. Dans les très rares cas où nous avons pu obtenir une immobilté complète à l'état de veille, l'enfant était observé par une infirmière qui signalait le plus léger mouvement.

L'enfant est pris aussitôt après une tétée, et installé sur le matelas mobile dans un berceau situé à proximité de la chambre respiratoire. S'il veut bien s'endormir, et quand son sommeil, devenu suffisamment profond, fait présager que l'expérience ne sera pas interrompue par un réveil toujours agité,

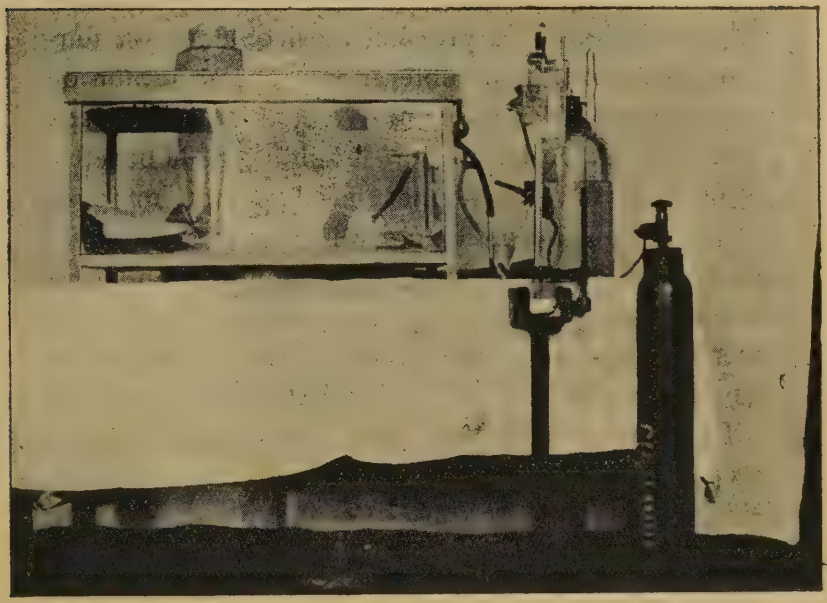
ou même par les mouvements minimes qu'on observe souvent pendant un sommeil léger, on l'installe dans la chambre sur son matelas, convenablement couvert. Une couverture de laine pliée en quatre est indispensable chez les enfants d'un poids inférieur à 3 kilos ou qui ont subi une fonte adipeuse importante. Un lange suffit pour les enfants en bon état.

La température extérieure est réglée à 20° environ pour les enfants normaux, et, quand il est possible de le faire, à 26-29° pour les débiles, les prématurés, les athrepsiques. Nous verrons ultérieurement les raisons qui nous ont conduit à adopter cette température. Une fois l'enfant placé dans la chambre respiratoire, le ballon de caoutchouc préalablement vidé d'air est rabattu sur lui, le couvercle adapté et lesté ; celui-ci refoule une certaine quantité d'air qui s'échappe rapidement au dehors par une tubulure ; dès que la pression de l'air intérieur est en équilibre avec celle de l'air extérieur, cette communication est interrompue, et on note le début de l'expérience.

Les variations de température à l'intérieur de la chambre respiratoire n'atteignent généralement pas un degré pendant le temps très court que dure l'expérience.

Au bout de 8 à 10 minutes, le ballon de caoutchouc est mis en communication avec un système de vases communicants, progressivement gonflé,

après que la chambre respiratoire a été mise en communication avec l'appareil de dosage.



Celui-ci est constitué par une cuve profonde à mercure, dans laquelle plonge une burette de Mohr de 50 cc, renversée sur la surface du liquide, le robinet en haut, de telle sorte que le mercure vienne presque affleurer son orifice. Un tube en U, de 4 mm. de diamètre intérieur, plonge également dans la cuve, à cheval sur la burette, de telle sorte que sa branche descendante lui est extérieure, tandis que sa branche ascendante remonte à l'intérieur ; sa partie terminale, effilée, vient affleurer l'orifice du robinet, à quelques millimètres au-dessus du niveau du mercure.

L'air chassé par le système de vases communicants dans le ballon de caoutchouc va repousser dans le tube en U un égal volume d'air de la chambre respiratoire ; la pression ainsi obtenue est toujours suffisante pour obtenir une chasse rapide de l'air atmosphérique, primitivement contenu dans le tube en U. On ferme alors le robinet de la burette, et on la soulève rapidement au-dessus du mercure jusqu'à ce qu'elle contienne un volume d'air suffisant. Puis on interrompt la communication entre la chambre respiratoire et la burette-gazomètre, en même temps qu'on note le temps qui marque la fin de l'expérience.

La burette peut être close inférieurement au moyen d'un récipient contenant du mercure, et être mise de côté ; on peut attendre ainsi plusieurs heures, avant de faire le dosage, sans que la composition de l'air soit modifiée ; toutefois, il est préférable de procéder au dosage immédiatement.

On procède ensuite au second temps de l'expérience, qui a pour but de mesurer le volume d'air respiré ; à cet effet, l'enfant est retiré de la chambre, celle-ci est aérée ; puis on l'y replace. On introduit dans la chambre une quantité connue d'oxygène, et on fait un nouveau prélèvement d'air. Cette opération doit être faite assez rapidement, pour que les échanges respiratoires de l'enfant ne viennent diminuer la quantité d'O^2 ajouté. Il est d'ailleurs tenu compte dans les calculs de cette quantité d'O^2 absorbée par l'enfant.

On obtient ainsi le volume de l'air contenu dans la chambre, au moyen de la formule suivante :

$$V = \frac{(O^2 \times c) - (O^2 \times 20{,}9)}{(C + o) - 20{,}9}$$ dans laquelle

O^2 = quantité d'oxygène ajouté (4 l. 5 d'ordinaire).

c = concentration de l'oxygène ajouté (1).

C = concentration de l'oxygène dans la chambre respiratoire, à la fin de l'expérience.

o = concentration de l'O^2 absorbé par l'enfant pendant la durée des manipulations nécessaires au calcul du volume ; elle est établie d'après la concentration de l'O^2 absorbé pendant la première partie de l'expérience ; c'est ainsi que, si pendant cette période la quantité d'O^2 absorbé a été de 1,5 % en 10 minutes, la quantité d'O^2 absorbé pendant la mesure du volume sera de 0,15 %, si celle-ci a duré une minute, de 0,3 % si elle a duré deux minutes etc...) ; pratiquement, on pourra, à condition d'opérer rapidement, ne pas tenir compte de o.

Le volume ramené à 0° et 760 mm., a été en moyenne de 60 litres.

(1) Cette correction est indispensable, l'oxygène industriel employé ayant une concentration un peu inférieure à 100 %.

Dosage de l'Oxygène et de l'Acide carbonique dans les Echantillons d'air prélevé

Le dosage de O^2 et de CO^2 dans les échantillons d'air prélevé se fait très simplement : la burette qui fait office de gazomètre est placée sur la cuve à mercure ; des solutions absorbantes, potasse à 50 % pour CO^2, pyrogallate de potassium préparé extemporanément pour O^2, sont introduites successivement dans la burette au moyen d'un entonnoir amovible, placé au-dessus du robinet. Il suffit d'agiter pendant une minute pour que l'absorption soit complète. Toutefois les réaction chimiques, en particulier celles qui résultent de la mise en présence des solutions de potasse et de pyrogallate, ainsi que le contact de la main de l'opérateur pendant l'agitation, élèvent notablement la température de la burette et de son contenu gazeux ; aussi est-il indispensable, avant de lire les volumes obtenus, d'attendre un temps suffisant pour que l'équilibre thermique soit rétabli entre l'air analysé et l'air extérieur. A cette fin, la température du laboratoire est maintenue à un taux rigoureusement fixe, et celui-ci est réglé au moyen d'un thermomètre très sensible (au 1/5^e de degré au moins), placé à proximité de la burette.

Une condition non moins indispensable à réaliser avant de noter les différents volumes (y compris le volume initial), est de faire la lecture à la pression

atmosphérique actuelle. A cet effet, la partie supérieure de la burette est mise en communication par l'intermédiaire d'un raccord de caoutchouc épais, avec un manomètre constitué par un tube capillaire recourbé en U, fixé sur une planchette graduée, et remplie d'un liquide coloré.

Si on désigne par V, le volume de l'air à analyser, par V' le volume restant après l'absorption de CO^2, par V'' le volume restant après absorption de CO^2

$$V - V' = CO^2 \text{ exhalé}$$
$$V' - V'' = O^2 \text{ non absorbé.}$$

Ces quantités sont ramenées ensuite à 100 cm^3 ; on obtient ainsi directement l'augmentation de la concentration de l'air expiré en CO^2 ; quant au pourcentage d'O^2 absorbé, il suffit, pour l'obtenir, de diminuer 20,9, taux de la concentration normale de l'O^2 dans l'air atmosphérique, du taux de concentration de l'O^2 non absorbé.

Connaissant les variations du taux de CO^2 et de O^2 dans l'air de la chambre respiratoire pendant un temps donné, il est facile d'obtenir les quantités respectives de ces gaz émises ou retenues pendant une heure pour le volume considéré.

La quantité d'O^2 absorbé ainsi connue, reste à en calculer la valeur calorique. Nous avons vu que celle-ci ne peut être établie avec quelque rigueur, si l'on ne tient compte du quotient respiratoire.

L'évaluation de ce dernier, apparemment simple, exige toutefois une correction. Si l'on considère en effet les volumes respectifs de O^2, CO^2 et

d'Az contenus dans l'air inspiré, puis dans l'air expiré, on constate qu'il y a plus d'Az dans l'air expiré. Cette augmentation apparente de l'azote s'explique aisément du fait que, en général, il y a plus d'O^2 absorbé que de CO^2 exhalé. Il s'ensuit une diminution réelle du volume gazeux, par disparition d'une certaine quantité d'O^2, et le quotient respiratoire $\frac{C\,O^2}{O^2}$ calculé directement ne correspond plus au quotient respiratoire réel. Pratiquement, nous avons calculé le quotient respiratoire réel d'après la table suivante, empruntée à la thèse de H. Janet (1).

Q. R. apparent	Q. R. réel	Q. R. apparent	Q. R. réel
1	0,99	0,84	0,806
0,99	0,987	0,83	0,794
0,98	0,974	0,82	0,784
0,97	0,962	0,81	0,773
0,96	0,949	0,80	0,760
0,95	0,937	0,79	0,747
0,94	0,924	0,78	0,734
0,93	0,911	0,77	0,723
0,92	0,900	0,76	0,714
0,91	0,888	0,75	0,713
0,90	0,876	0,74	0 692
0,89	0,864	0,73	0,681
0,88	0,851	0,72	0 670
0,87	0,841	0,71	0,658
0,86	0,828	0,70	0,648
0,85	0,816	0,60	0,543

(1) H. Janet. — Le métabolisme basal en clinique. — Thèse de Paris, 1922.

H. Janet. — Principes graphiques et tables de correction pour le calcul du résultat dans une épreuve clinique de métabolisme basal. — *Journ. de physiol. et de path. gén.*, n° 3, 1922.

En ce qui concerne la valeur calorique de O^2 nous avons adopté les tables de Boothby et Sandiford (1). Le nombre de calories produites par heure s'obtiendra en multipliant la quantité d'O^2 absorbé en 1 heure, exprimée en litres, par la valeur calorifique correspondante.

Q. R.	VALEUR calorique	COEFFICIENT respiratoire	VALEUR calorique
1	5,05	0,85	4,86
0 99	5,03	0,84	4,85
0,98	5,03	0,83	4,83
0,97	5,01	0,82	4,81
0,96	5	0,81	4,80
0,95	4,99	0,80	4,79
0,94	4,97	0,79	4,78
0,93	4,96	0,78	4,76
0 92	4,95	0,77	4,75
0,91	4,94	0,76	4,74
0,90	4,92	0,75	4,73
0,89	4,91	0,74	4,71
0,88	4,90	0,73	4,70
0,87	4,89	0,72	4,69
0,86	4,88	0,71	4,69

Calcul de la surface

Il peut être intéressant d'étudier les variations de la chaleur produite par rapport à la surface du corps. Nous discuterons plus loin à quel étalon, du poids ou de la surface, il est préférable de se rapporter pour calculer la valeur du métabolisme basal.

(1) Boothby et Sandiford. — Graphiques pour tous les calculs du métabolisme déterminés par la méthode gazométrique. — *Boston Méd. and surg. journ.*, sept. 1921, p. 337.

La mesure de la surface, obtenue empiriquement, est assez approximative. Diverses formules ont été proposées : la formule de Du Bois (1) donne des chiffres trop élevés, la surface spécifique augmentant avec le poids, à l'inverse de ce qui se passe chez le nourrisson. Les auteurs reconnaissent d'ailleurs qu'elle ne doit pas être appliquée au-dessous de 2 ans. Benedict et Talbot (2), recommandent de ne pas l'utiliser au-dessous de 6 kilogs. La constante de Meeh (12,7) semble trop élevée ; en pratique Benedict et Talbot emploient la formule de Lissauer.

$$S = K \sqrt[3]{P^2}$$

P représentant le poids ; K une constante égale à 10, jusqu'à 6 kilogs, à 10,6 de 6 à 15 kilogs. D'après ces auteurs, elle semble exacte, même chez les enfants de poids inférieur à la normale.

Lassablière (1) propose K = 10,5 ; il recommande également les deux formules suivantes :

$$S = 2{,}3 \times \text{Périmètre thoracique}^2$$
$$S = 0{,}92 \times \text{Taille}^2$$

Nous avons employé au cours de cette étude la formule de Lissauer.

---

(1) Du Bois (Delafield et Eugène). — Sur la surface du corps (formule, hauteur, poids). — *Arch. of int. méd.*, 1916. t. XVII, p. 863.

(2) Benedict et Talbot. — Métabolism and growth from Birth to Puberty. Public. n° 302. Carnegie Institut, Washington, 1921.

(1) Lassablière. — Surface du corps chez le jeune enfant. — Soc. de Biol., 1910.

Constatations expérimentales

Parmi une cinquantaine de mesures effectuées, nous en avons retenu 38 au cours desquelles les précautions expérimentales nécessaires au calcul du métabolisme basal furent entièrement observées. Elles portent sur 22 enfants, dont l'âge variait de 15 jours à 16 mois. Le recrutement restreint de la crèche de la Maternité ne nous a pas permis d'examiner des enfants plus âgés. De ces 22 enfants, 8 pouvaient être considérés comme des débiles congénitaux ; les autres, nés à terme avec un poids normal, étaient presque tous atrophiques ou athrepsiques. Quelques-uns d'entre eux ont été examinés à deux reprises, certains même ont pu être observés quatre et six jours de suite ; les résultats concordants obtenus dans ces derniers cas légitiment suffisamment, à notre avis, les données expérimentales utilisées, tant au point de vue de la technique que des modes de correction adoptés pour la traduction calorique du travail digestif et des variations de poids et de température.

Nous résumons ci-dessous les observations de ces

enfants, en faisant suivre chacune d'elle d'un procès-verbal des mesures effectuées :

OBSERVATION I

Kr... Marcel, né le 5 octobre 1923, à terme, pesant 3.300 grammes. Poids du placenta : 520 grammes, mère syphilitique traitée énergiquement, mais à une époque tardive de la grossesse, pour accidents secondaires ; n'a présenté ni coryza, ni manifestations cutanées. Toutefois, hépatomégalie légère, rate perceptible. Pas de troubles digestifs ; au 14e jour, poids : 3.200 grammes ; taille : 51 cm. ; frictions mercurielles ; l'enfant augmente régulièrement de poids (30 grammes par jour). Poids à un mois : 3.700 gr. ; à un mois et demi : 4.300 gr.

Examen le 29 octobre :
3 heures après une tétée, endormi, immobile.
Durée du confinement : 13 minutes.
Age : 3 semaines.
Poids le 29 octobre : 3.462 grammes.
Poids le 30 octobre : 3.504 grammes.
Croissance : 42 grammes.
Température de l'enfant ; 37°.
Température de la chambre : 19°.
O^2 absorbé : 1,204 %.
CO^2 exhalé : 0,959 %.
Q. R. = 0,79.
Valeur calorifique : 4,78.
Volume d'air respiré 58 l. 2.
O^2 absorbé par heure : 3 l. 2.
Valeur calorifique par heure : 15 cal. 29.
Valeur calorifique par 24 heures : 366 cal. 96.
Energie de croissance : 141 cal. 4.
M. B. + calories digestives = 225 cal. 5.
Calories digestives : (20 % de M. B.) : 37 cal. 5.

M. B. = 187 calories.

M. B. normal à 3 semaines : 179 calories.

Conclusion : M. B. normal, compte tenu de la marge d'erreur admise de 10-15 %.

M. B. par kilog et par 24 heures, 53 cal. ; normalement, 49 cal. 7.

Déficit pondéral : 3,8 %.

OBSERVATION II

Gr... Maurice, né le 23 mai 1923, à terme, pesant 3.530 gr. ; sevrage prématuré pour hypogalactie. Alimentation par le lait stérile coupé exagérément, et donné en quantité insuffisante. Depuis, perte de poids régulière. Examiné à 23 jours : Poids : 3.400 gr. ; taille : 52 cm. 8. Amaigrissement ; crâniotabès marqué ; troubles digestifs : vomissements, diarrhée par sous-alimentation.

Examen le 26 juin :

Enfant à jeun (régime hydrique), calme, immobile.

Age : 26 jours.

Poids le 26 juin : 3.410 gr.

Poids le 27 juin : 3.410 gr.

Taille : 52 cm. 8.

Température de l'enfant : 36°5.

Température de la chambre : 19°.

Durée du confinement : 34 minutes.

O^2 absorbé : 1,71 %.

CO^2 exhalé : 1,39 %.

Q. R. : 0,8.

Valeur calorifique : 4,8.

Volume d'air respiré 63 l. 1 à 0° et 760 mm.

O^2 absorbé par heure : 1 l. 893.

Valeur calorifique par heure : 9 calories.

Valeur calorique par 24 heures : 216 calories.
Energie de croissance : 0.
Calories digestives : 0.
Métabolisme basal : 216 calories par 24 heures.
M. B. normal à 1 mois : 190 cal.
La valeur obtenue ne dépasse pas la marge d'erreur admise.
M. B. par kilog et par 24 heures : 63 calories ; normalement, 51,2 cal.
Déficit pondéral : 6,5 %.
Conclusions : M. B. normal.

OBSERVATION III

Four... Ernest, né à terme, pesant 4.610 grammes, nourri au sein maternel ; hérédo-syphilis : coryza, teinte cuivrée des téguments, hépato et splénomégalie ; température normale ; poids à deux mois et demi : 4.480 gr. ; pannicule adipeux conservé. Aucun trouble digestif, bon état général apparent.

Examen le 30 octobre :
1 heure après une tétée.
Age : 2 mois et demi.
Poids le 30 octobre : 4.480 gr.
Poids le 31 octobre : 4.530 gr.
Croissance : 50 grammes.
Taille : 58 cm.
Surface : 0 m² 27.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 20°5.
Durée du confinement : 10 minutes.
Enfant endormi, absolument immobile.
O^2 absorbé : 1,720 %.
CO^2 exhalé : 1,158 %.

Quotient respiratoire : 0,67.
Valeur calorifique : 4,64.
Volume d'air respiré : 56 l. 839 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 5 l. 86.
Valeur calorifique par heure : 27 calories.
Valeur calorifique par 24 heures : 648 calories.
Energie de croissance : 168 cal. 35.
M. B. + calories digestives : 470 calories.
Calories digestives : (20 % de M. B.) : 80 calories.
M. B. : 400 calories par 24 heures.
M. B. normal à 2 mois et demi : 255 calories.
M. B. par kilog et par 24 heures : 88 cal. ; normalement : 53 cal.
Déficit pondéral : 5,6 %.
Conclusions : la différence entre la valeur normale (255) et la valeur actuelle (400) dépasse de beaucoup la marge d'erreur admise.
M. B. augmenté de 56 %.

OBSERVATION IV

Bouv... Paul, né le 29 août 1923, à 8 mois, pesant 2.820 gr. ; la mère a travaillé jusqu'au dernier jour de sa grossesse. A été sevré presque complètement dès le 3e jour, est resté stationnaire pendant 15 jours, puis a présenté des signes d'intolérance : selles mal digérées, sans vomissements. Vu pour la première fois le 22 septembre 1923. Poids : 2.650 gr. ; taille : 49 cm. 5 ; aucune malformation, aucun stigmate de syphilis ; l'enfant est remis au sein maternel et reçoit en plus du lait d'ânesse ; à partir du 1er septembre, il ne reçoit que du lait de femme ; l'augmentation de poids est rapide et continue : 1.550 grammes en 38 jours, soit plus de 40 grammes par jour ; la ration moyenne a été de 590 calories.

Examen le 1er novembre 1923 :
45 minutes après ingestion de 110 gr. de lait.
Enfant endormi, immobile.
Age : 2 mois.
Poids le 1er novembre : 4.060 gr.
Poids le 2 novembre : 4.100 grammes.
Croissance : 40 grammes.
Taille : 52 cm. 5.
Surface : 0 m² 256.
Température de l'enfant : 37°2.
Température de la chambre : 20°.
Durée du confinement : 15 minutes.
O^2 absorbé : 1,616 %.
CO^2 exhalé : 1,411 %.
Q. R. : 0,89.
Valeur calorifique : 4,90.
Volume d'air respiré : 57 l. 41 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 3 l. 685.
Valeur calorifique par heure : 18 cal. 05.
Valeur calorifique par 24 heures : 432 calories.
Energie de croissance : 134 calories.
M. B. + calories digestives : 298 calories.
Calories digestives : (20 % de M. B.) : 49,6 cal.
M. B. : 249 calories par 24 heures (normalement : 234 cal.).
M. B. par kilog et par 24 heures : 62 calories (normalement : 53 cal.).
Diminution de poids : 6,8 %.
M. B. normal.

OBSERVATION V

Gar... Germain, né le 14 avril 1923, à terme, pesant 4 kilos, nourri au sein maternel, mal réglé et sous-alimenté. Vu pour

la première fois le 18 juin ; sevré depuis 2 jours, présente des signes d'intolérance : amaigrissement, vomissements, diarrhée, facies toxique ; poids à deux mois : 4.250 gr. ; taille : 57 cm. Intoxication alimentaire par sevrage prématuré. Sous l'influence du régime hydrique, les signes d'intoxication s'atténuent, l'enfant est soumis à un régime de bouillon de légumes, puis à une réalimentation très progressive par le lait de femme. Guéri au bout de 12 jours.

Examen le 25 juin 1923 :
Age : 2 mois 10 jours.
Poids le 25 : 4.160 gr.
Poids le 26 : 4.149 gr.
Perte : 11 grammes.
Taille : 57 cm.
Surface : 0 m² 258.
Température de l'enfant : 36°5.
Température de la chambre : 21°.
Après ingestion de bouillon de légumes, lait de nourrice, et injection de sérum glucosé.
Enfant endormi, immobile.
Durée du confinement : 21 minutes.
O^2 absorbé : 2,18 %.
CO^2 exhalé : 1,32 %.
Q. R. : 0,65.
Valeur calorifique : 4,6.
Volume d'air respiré : 61 l. 010 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 3 l. 660.
Valeur calorifique par heure : 16 cal. 7.
Valeur calorifique par 24 heures : 390 cal. 8.
Perte de poids : 37 cal.
M. B. + calories digestives : 353 cal. 8.
Calories digestives (20 % de M. B.) 59 cal.
M. B. : 294 cal. 8 ; normalement : 250 calories.
M. B. par kilog et par 24 heures : 71 calories ; normalement : 53,9.

La valeur obtenue ne dépasse que d'assez peu la marge d'erreur admise.

Déficit pondéral : 10 %.

M. B. normal.

OBSERVATION VI

Bré... André, né le 29 août 1923, à terme, pesant 2.980 gr. ; enfant en apparence bien portant, aucun signe de dystrophie. Mère tuberculeuse, allaitement mixte.

Examen le 14 septembre 1923 :

Age : 15 jours.

Poids le 14 septembre : 2.875 gr.

Poids le 15 septembre : 2.895 gr.

Croissance : 20 grammes.

Taille: 49 cm.

Surface 0 m^2 20.

Température de l'enfant : 37°.

Température de la chambre : 21°.

Immédiatement après une tétée, sommeil profond.

Q. R. : 0,83.

Valeur calorifique : 4,83.

O^2 absorbé par heure : 721 cc. 6 à 0° et 760 mm.

Valeur calorifique par 24 heures : 83 cal. 76.

Croissance : 66 cal. 34.

Déficit pondéral : 17,8 % environ.

La valeur extrêmement basse du métabolisme basal ne saurait être attribuée à une erreur de technique ; en effet, celles-ci sont telles qu'elles ne pourraient modifier le M. B. qu'en augmentant et non en diminuant sa valeur.

Il est probable qu'il s'est produit au cours de l'examen des réactions anaérobies, qui ont échappé au contrôle des échanges respiratoires.

OBSERVATION VII

Yd... Raymond, né le 11 juin 1923, à terme, pesant 3.700 gr. Allaitement maternel, a présenté dès la naissance des signes de syphilis : pemphigus palmo-plantaire ; à l'âge de 3 mois et demi, présente depuis 10 jours un coryza tenace avec ulcération de la cloison. Depuis 15 jours, paralysie flasque des deux membres supérieurs ; totale à droite, partielle à gauche. Poids à l'entrée 4.125 grammes ; le foie paraît de volume normal, la rate un peu grosse... Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs, conservés aux membres inférieurs. Liquide céphalo-rachidien normal ; Wassermann du sang : + + + +. Par ailleurs bon état général ; pannicule adipeux de bon aspect. Traitement : sulfarsénol et suppositoires de mercure. Disparition de la paralysie en 1 mois et demi.

Examen le 26 septembre :
Age : 3 mois et demi.
Poids le 26 septembre : 4.450 gr.
Poids le 27 septembre : 4.500 gr.
Croissance : 50 grammes.
Température de l'enfant : 37°5.
Température de la chambre : 20°.
2 heures et demie après une tétée.
Enfant calme, immobile, éveillé.
Durée du confinement : 8 minutes 40 secondes.
O^2 absorbé : 1,459 %.
CO^2 exhalé : 1,356 %.
Q. R. : 0,90.
Valeur calorifique : 4,90.
Volume d'air respiré : 50 litres 694 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 5 litres 110.
Valeur calorifique par heure : 25 cal. 14.
Valeur calorifique par 24 heures : 603 cal. 36.
Energie de croissance : 168 calories.

M. B. + calories digestives : 435 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 101 calories.
M. B. 334 calories. Normalement : 300 calories.
Calories par kilog et par 24 heures : 75. Normalement : 55.
Déficit pondéral : 18,3 %.
Conclusion : M. B. normal.

OBSERVATION VIII

Den... Micheline, née le 14 mai 1923, à terme, pesant 3.200 gr. ; sevrée dès la naissance, entre le 7 septembre, présentant de la fièvre et de la diarrhée qui rétrocèdent rapidement. Enfant très amaigrie, état général médiocre ; diagnostic : atrophie par sevrage prématuré.

Examen le 12 septembre :
Age : 4 mois.
Poids le 12 septembre : 4.100 gr.
Poids le 13 septembre : 4.070 gr.
Perte de poids : 30 grammes.
Taille : 54 cm.
Surface : 0 m^2 257.
Température de l'enfant : 36°8.
Température de la chambre : 20°.
2 heures après une tétée, enfant éveillé, immobile.
Durée du confinement : 9 minutes 40 sec.
O^2 absorbé : 1,481 %.
CO^2 exhalé : 1,299 %.
Q. R. : 0,87.
Valeur calorifique : 4,88.
Volume d'air respiré : 61 l. 010 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 5 l. 6.
Valeur calorifique par heure : 27 cal. 3.

Valeur calorifique par 24 heures : 655 calories.
Energie de croissance : 101 calories.
M. B. + calories digestives = 554 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 166 cal.
M. B. : 388 calories. Normalement : 337 cal.
M. B. par kilog et par 24 heures : 97 cal. Normalement : 58 cal.
Déficit pondéral : 29,3 %.
Conclusion : M. B. normal, en tenant compte de la marge d'erreur de 10-15 %, récemment admise par Bénédict.

OBSERVATION IX

Var... Madeleine, née le 7 juin 1923, à terme, pesant 3.000 gr. nourrie pendant 3 semaines au sein maternel, puis placée en nourrice. Vue pour la première fois le 30 juillet : vomissements, diarrhée depuis 15 jours. Poids : 3.050 gr. Taille : 54 cm.

Pyodermite, amaigrissement marqué, véritable état d'atrophie.

Diminution de la résistance aux infections. L'enfant va s'éterniser à la crèche, contractant successivement une bronchopneumonie à rechutes, une pyodermite, du pemphigus. Diagnostic : atrophie par sevrage prématuré.

Examen le 15 septembre :
Age : 10 semaines.
Poids le 15 septembre : 3.635 gr.
Poids le 16 septembre : 3.600 gr.
Perte de poids : 35 grammes.
Taille : 54 cm.
Surface 0 m² 236.
Température de l'enfant 37°.
Température de la chambre 21°.
Une heure après une tétée, enfant endormie, immobile.

O^2 absorbé : 1,496 %.
CO^2 exhalé : 1,02 %.
Q. R. : 0,68.
Valeur calorifique : 4,66.
Volume d'air respiré : 62 l. 509 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 4 l. 65.
Valeur calorifique par heure : 21 cal. 67.
Valeur calorifique par 24 heures : 520 cal.
Perte de poids : 117 cal. 8.
M. B. + calories digestives = 402 cal. 2.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 67 cal.
M. B. : 335 calories. Normalement : 303. cal. 5.
Calories par kilog et par 24 heures : 92. Normalement : 57,5.
Déficit pondéral : 31 %.
Conclusion : M. B. normal.

OBSERVATION X

Greb... François, né à terme le 21 juin 1923, pesant un peu plus de 3 kilogs, sevré le 11e jour et envoyé en nourrice.

Entre dans le service à l'âge de 2 mois, pesant toujours 3 kilogs. Enfant amaigri, déshydraté, hypothermique, cris incessants, anorexie. Vomissements fréqents, diarrhée, pas de malformations squelettiques, ni de stigmates de syphilis. Le 4 septembre, broncho-pneumonie. Diagnostic : atrophie par sevrage prématuré.

Examen le 6 septembre :
Age : 11 semaines.
Poids le 16 septembre : 2.990 gr.
Poids le 17 septembre : 3.020 gr.
Croissance : 30 grammes.
Taille : 52 cm.

Surface o m² 208.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
2 heures et demie après une tétée.
Enfant endormi, complètement immobile.
Durée du confinement : 14 minutes 5 secondes.
O^2 absorbé : 1,853 %.
CO^2 exhalé : 1,806 %.
Q. R. : 0,987.
Valeur calorifique : 5,03.
Volume d'air respiré : 63 l. 315 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 4 l. 99.
Valeur calorifique par heure : 25 calories.
Valeur calorifique par 24 heures : 600 calories.
M. B. + calories digestives = 500 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 116 cal.
M. B. : 384 calories à 20°. Normalement : 264 cal.
Déficit pondéral : 38 %.

Examen le 20 septembre :
Age : 12 semaines.
Poids le 20 sepembre : 3.085 gr.
Poids le 21 septembre : 3.065 gr.
Perte de poids : 20 grammes.
Température de l'enfant : 36°9.
Température de la chambre : 20°.
2 heures et demie après une tétée, enfant calme, immobile.
Volume d'air respiré : 63 l. 200 à 0°, 760 mm.
O^2 absorbé : 1,88 %.
CO^2 exhalé : 1,68 %.
Q. R. : 0,89.
Valeur calorifique : 4,9.
O^2 absorbé par heure : 4 l. 98.
Valeur calorifique par heure : 24 cal. 4.

Valeur calorifique par 24 heures : 585 cal. 6.
Perte de poids : 67 cal. 3.
M. B. + calories digestives : 518 cal. 3.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 120 calories.
M. B. : 398 calories. Normalement : 276 cal.
Déficit pondéral : 39 %.

Examen le 29 septembre :
Age : 13 semaines.
Poids le 29 septembre : 3.200 gr.
Poids le 30 septembre : 3.270 gr.
Croissance : 70 grammes.
Température de l'enfant : 36°9.
Température de la chambre : 20°4.
Une demi-heure après une tétée, enfant endormi ; aucun mouvement.
Durée du confinement : 8 minutes et demie.
O^2 absorbé : 1,306 %.
CO^2 exhalé : 1,178 %.
Q. R. : 0,817.
Valeur calorifique : 4,82.
Volume d'air respiré : 58 l. 38 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 5 l. 39.
Valeur calorifique par heure : 25 cal. 9.
Valeur calorifique par 24 heures : 621 cal. 6.
Energie de croissance : 235 cal.
M. B. + calories digestives : 386 calories.
Calories digestives pratiquement négligeables.
M. B. : 386 calories.
Normalement : 286 cal.
Déficit pondéral : 37,7 %.
(Pour l'interprétation de ces résultats, voir page 166).

OBSERVATION XI

Pag... Jeannine, née le 22 mars 1923, à terme, pesant 2.990 grammes. Allaitement maternel pendant 4 mois, puis allaitement mixte. Depuis l'introduction du lait de vache dans l'alimentation, signes de dyspepsie : vomissements suivant chaque tétée, selles pâteuses, extrêmement fétides. Signes de rachitisme léger : incurvation des tibias, chapelet costal. Pas de cranio-tabès, aucun stigmate de syphilis. Cuti-réaction négative.

Diagnostic : dyspepsie du lait de vache, et atrophie par sevrage prématuré.

Examen le 2 octobre 1923 :
Age : 6 mois et 10 jours.
Poids le 2 octobre : 4.920 gr.
Poids le 3 octobre : 4.995 gr.
Croissance : 75 grammes.
Température de l'enfant : 36°4.
Température de la chambre : 21°.
Surface 0 m² 288.
2 h. 30 après une tétée : enfant endormie, complètement immobile.
Durée du confinement : 6 min. 5 sec.
O^2 absorbé : 1,100 %.
CO^2 exhalé : 0,906 %.
Q. R. : 0,86.
Valeur calorifique : 4,86.
Volume d'air respiré : 60 l. 90 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé en 1 heure : 6 l. 56.
Valeur calorifique par heure : 31 cal. 8.
Valeur calorifique par 24 heures : 763 cal.
Energie de croissance : 252 calories.
M. B. + calories digestives : 511 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 118 cal.
M. B. : 393 calories. Normalement : 418 cal.

M. B. par kilog et par 24 heures : 80 calories. Normalement : 58 cal.

Déficit pondéral : 32 %.

Conclusion : M. B. normal.

OBSERVATION XII

Ber... André, né le 14 juin 1923, à terme, pesant 3.100 gr. sevré dès le début, nourri au lait sec, puis au lait de vache ordinaire. Diminue de poids ; depuis 8 jours, diarrhée verte, pas de vomissements, diagnostic : sevrage prématuré, toxi-infection d'origine alimentaire. Mort le lendemain de l'examen.

Examen le 3 juillet 1923 :

Age : 15 jours.

Poids le 3 juillet : 2.110 gr.

Poids le 4 juillet : 2.090 gr. ?

Perte de poids : 20 gr. ?

Taille : 49 cm.

Surface : 0 m² 164.

Température de l'enfant : 37°.

Température de la chambre : 20°6.

Après vomissement d'une tétée ingérée un quart d'heure avant.

Enfant calme, immobile.

Durée du confinement : 13 min. 20 sec.

O^2 absorbé : 0,554 %.

CO^2 exhalé : 0,43 %.

Q. R. : 0,78.

Valeur calorifique : 4,78.

Volume d'air respiré : 64 l. 30 à 0° et 760 mm.

Volume d'O^2 absorbé par heure : 1 l. 600.

Valeur calorifique par heure : 7 cal. 6.

Valeur calorifique par 24 heures : 183 cal.

La perte de poids n'a pu être déterminée exactement, l'enfant étant mort le lendemain ; d'après des pesées grossières, elle n'a pas dépassé 25 grammes.

Perte de poids : 84 calories ?

M. B. + calories digestives : 99 cal.

Calories digestives étaient probablement négligeables, l'enfant ayant vomi.

M. B. : 99 calories. Normalement : 177 calories.

M. B. par kilog et par 24 heures : 50 cal. Normalement : 55 cal.

Déficit pondéral : 38,8 %.

Conclusion : M. B. très diminué.

OBSERVATION XIII

Gam... Marius, né à terme, le 27 mai 1923, pesant 2.900 gr. nourri au sein maternel. N'a pas cessé de maigrir depuis sa naissance. Depuis 15 jours, vomissements suivant chaque tétée, diarrhée ; sous-alimentation probable.

Le 9 juillet, poids : 2.100 gr., taille : 48 cm. 2. Etat squelettique, déshydratation. La peau garde le pli ; la fontanelle antérieure est déprimée. Aucune tare cliniquement décelable.

Réalimentation prudente et progressive au lait d'ânesse. Le poids remonte en 2 jours de 2.050 gr. à 2.200 gr. du fait de la réhydratation, puis va rester stationnaire jusqu'au début d'août. La température oscille entre 35° et 36°5, les vomissements persistent ; aucune amélioration de l'état général.

Diagnostic : athrepsie par sous-alimentation.

Examen le 11 juillet :

Age : un mois et demi.

Poids le 11 juillet : 2.050 gr.

Poids le 12 juillet : 2.090 gr.

Croissance : 40 grammes.

Taille : 48 cm. 5.
Surface o m² 16.
Température de l'enfant : 36°3.
Température de la chambre : 26°8.
A reçu une cuillerée à café de lait d'ânesse tous les quarts d'heure ; éveillé, calme, complètement immobile.
Durée du confinement : 18 min. 50 sec.
Volume d'air respiré : 61 l. 187 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé : 1,39 %.
CO^2 exhalé : 1,11 %.
Q. R. : 0,78.
Valeur calorifique : 4,78.
O^2 absorbé par heure : 2 l. 68.
Valeur calorifique : 12 cal. 83 par heure.
Par 24 heures : 304 calories.
Énergie de croissance : 134 gr.
M. B. + calories digestives : 174 gr.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 29 cal.
M. B. : 145 calories. Normalement : 210 calories par 24 heures.
M. B. par kilog et par 24 heures : 69 cal. 2. Normalement : 53 cal.
Déficit pondéral : 48,75 %.
Conclusion : M. B. diminué.

Examen le 12 juillet :
Poids le 12 juillet : 2.090 gr.
Poids le 13 juillet : 2.170 gr.
Augmentation : 80 gr.
Température de l'enfant : 37°8.
Température de la chambre : 27°8.
Même alimentation que la veille, enfant immobile.
Durée du confinement : 13 minutes.
O^2 absorbé : 1,310 %.
CO^2 exhalé : 1,090 %.
Q. R. : 0,83.

Valeur calorifique : 4,83.
Volume d'air respiré : 63 l. 500 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 3 l. 81.
Valeur calorifique par heure : 18 cal. 4.
Valeur calorifique par 24 heures : 441 cal. 6.
Energie de croissance : 269 calories.
M. B. + calories digestives : 172 cal. 6.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 28 cal. 7.
M. B. : 143 cal. 9.
M. B. par kilog et par 24 heures : 66 cal. 4.
Conclusion : M. B. diminué.

OBSERVATION XIV

Le Ca..., né à terme le 27 juin 1923, pesant 2.900 gr. environ ; nourri pendant 3 jours au sein maternel, puis alimenté au lait de nourrice. Aucun trouble digestif. La mère, tuberculeuse, a eu 3 enfants morts en bas âge. Vu pour la première fois le 5 juillet, pesait 2.700 gr. ; taille : 48 cm. 2 ; ni malformations, ni aucun stigmate de syphilis. Cuti-réaction négative. Alimentation au lait de nourrice mal tolérée et remplacée par du lait d'ânesse, puis par du lait sec. Le poids augmente alors rapidement ; en août, l'enfant contracte une infection de crèche, présente successivement une otite suppurée, puis une broncho-pneumonie traînante, qui, malgré le retour rapide à l'alimentation au lait de nourrice, entraîne un état de dénutrition extrême. L'enfant meurt le 24 septembre 1923, présentant des hématémèses, du melœna, de l'hypothermie.

Diagnostic : athrepsie par infections greffées sur un terrain fragilisé (tuberculose maternelle).

Examen le 21 septembre :
Age : 3 mois.
Poids le 21 septembre : 2.100 gr.

Poids le 22 sepembre : 2.100 gr.
Taille : 49 cm.
Surface : 0 m² 163.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
1 heure et demie après une tétée ; enfant immobile, éveillé.
Durée du confinement : 11 min. 12 sec.
O^2 absorbé : 0,812 %.
CO^2 exhalé : 0,843 %.
Q. R. : 1,08.
Valeur calorifique : 5,05.
Volume d'air respiré : 64 l. 4 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 2 l. 782.
Valeur calorifique par 24 heures : 276 calories.
Calories digestiges (20 % de M. B.) : 46 calories.
M. B. : 230 calories.
Examen le 22 septembre :
Poids le 22 septembre : 2.100 gr.
Poids le 23 septembre : 2.150 gr.
Croissance : 50 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 21°.
Une heure après une tétée, enfant endormi.
O^2 absorbé : 1,164 %.
CO^2 exhalé : 1,073 %.
Q. R. : 0,90.
Valeur calorifique : 4,92.
Volume d'air respiré : 63 l. 14 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 3 l. 788.
Valeur calorifique par heure : 18 cal. 6.
Valeur calorifique par 24 heures : 446 calories.
Calories de croissance : 168.
M. B. + calories digestives : 278 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 46 calories.
M. B. : 232 calories.

Examen le 23 sepembre :
Poids le 23 : 2.150 gr.
Poids le 24 : 2.113 gr.
Perte de poids : 37 gr.
Enfant calme, éveillé, respiration profonde ; 50 mouvements respiratoires par minute. 1 h. 30 après une tétée.
Durée du confinement : 6 minutes.
O^2 absorbé : 0,963 %.
CO^2 exhalé : 0,998 %.
Q. R. : 1.
Valeur calorifique : 4,99.
Volume d'air respiré : 63 l. 14 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 6 l. 06.
Valeur calorifique par heure : 30 calories.
Valeur calorifique par 24 heures : 720 calories.
Perte de poids : 124 cal. 5.
M. B. + calories digestives : 595 cal. 5.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 99 cal.
M. B. : 496 calories.
En réalité, les mouvements respiratoires, amples et rapides, entraînent une augmentation des échanges et une dépense d'énergie musculaire telles, que les conditions exigées pour le calcul du M. B. ne sont plus respectées.

Examen le 25 septembre :
Température de l'enfant : 34°.
Température de la chambre : 22°.
Valeur des échanges par 24 heures : 714 calories.
Mort le lendemain.
Déficit pondéral : 58,8 %.
M. B. normal à 3 mois : 270 calories.

En résumé, l'augmentation du M. B., si l'on se reporte aux chiffres précédents, aurait été considérable. Les chiffres obtenus les 22, 23 et 25 septembre ne peuvent être considérés comme mesurant la valeur du M. B. ; trop de

facteurs ont en effet contribué à vicier cette valeur (rythme respiratoire, ample et profond, déperdition par rayonnement, hypothermie).

Le premier chiffre, obtenu le 21 septembre, paraît plus digne de foi. Toutefois, il est vraisemblable que les conditions de neutralité thermique n'étaient pas assurées. L'enfant Cor... (obs. XX) présentait un aspect comparable à celui de l'enfant Le Ca... ; son poids était tombé à 2.400. Or, le M. B. n'était plus à 29° que 45 % de celui qu'il était à 20°.

Si on applique ce rapport à l'enfant Le Ca..., on trouve qu'à 29°, température qui, comme nous le verrons plus loin, semble correspondre au minimum de dépense dans les états de dénutrition très avancée, le M. B. serait de 104 calories, soit 50 calories par kilog.

Le M. B. serait donc très diminué.

OBSERVATION XV

Guil... Albert, né le 25 avril 1923, à terme, pesant : 2.500 gr. sevré le 4e jour, puis alimenté 3 semaines au lait de chèvre. A augmenté de poids pendant 15 jours, puis a dépéri ; est au lait de vache depuis 1 mois ; poids stationnaire.

L'enfant est vu le 3 juillet 1923, à l'âge de 2 mois 9 jours, pesant 2.560 grammes ; taille : 53 cm. 5, état squelettique ; la peau est grise, l'hypotonie des téguments qui gardent le pli, le chevauchement des os du crâne, l'hypertonie musculaire accusent un degré avancé de déshydratation. Peu de vomissements, pas de diarrhée.

L'observation clinique ultérieure montre que les troubles digestifs n'ont pas altéré profondément le mécanisme de la nutrition. Sous l'influence du lait d'ânesse, le poids augmente rapidement et régulièrement de 455 grammes en 8 jours, soit 56 gr. 8

par jour ; il s'agit donc d'un débile sous-alimenté et déshydraté.

Examen le 5 juillet :
Age : 2 mois 10 jours.
Poids le 5 juillet : 2.700 gr.
Poids le 6 juillet : 2.720 gr.
Croissance : 20 grammes.
Taille : 53 cm. 5.
Surface 0 m² 19.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 23°.
Une demi-heure après une tétée, enfant endormie, absolument immobile.
Temps du confinement : 12 minutes et demie.
Oxygène absorbé : 0,676 %.
CO^2 exhalé : 2,449 %.
Q. R. 0,59.
Valeur calorifique : 4,54.
Volume d'air respiré : 63 l. 688 à 0° et 760 mm.
Volume d'oxygène absorbé par heure : 2 l. 06.
Valeur calorifique par heure : 9 cal. 35.
Valeur calorifique par 24 heures : 224 cal.
Calories de croissance : 67 calories.
M. B. + calories digestives : 157 cal. 9.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 26 cal. 3.
M. B. 131 cal. 5 par 24 heures.
Valeur normale : 180 calories ?
M. B. par kilog et par 24 heures : 48 cal. 5 ; valeur normale : ?

OBSERVATION XVI

Bau... Suzanne, née le 30 avril 1923, à 8 mois et demi, pesant : 2.580 gr., sevrée dès la naissance. A 1 mois ½, poids :

2.550 gr. Taille : 50 cm. Pannicule adipeux peu développé. Vomissements. Mise au régime mixte : lait d'ânesse, lait de nourrice, grossit rapidement.

Examen le 24 juin :
Age : 7 semaines.
Poids le 24 juin : 3.180 gr.
Poids le 25 juin : 3.205 gr.
Croissance : 25 grammes.
Taille : 50 cm. 5.
Surface : 0 m² 217.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 21°.
Durée du confinement : 18 min. 30 sec.
3 heures après une tétée : enfant calme.
O^2 absorbé : 1,88 %.
CO^2 exhalé : 1,5 %.
Q. R. : 0,82.
Valeur calorifique : 4,83.
Volume d'air respiré : 62 litres à 0°, 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 3 l. 72.
Valeur calorifique par heure : 17 cal. 9.
Valeur calorifique par 24 heures : 429 calories.
Energie de croissance : 84 calories.
M. B. + calories digestives : 345 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 103 cal. 5.
M. B. : 241 cal. 5.
M. B. normal : 235 calories.

OBSERVATION XVII

Albert X..., né le 26 septembre 1923, à 7 mois, pesant 2.200 gr. Régime mixte : lait de nourrice, lait sec. Le 23 octobre, poids : 2.350 gr. ; taille : 47 cm. Bon état général, augmente régulièrement de poids.

Examen le 27 octobre :
Age : 1 mois.
Poids le 27 octobre : 2.400 gr.
Poids le 28 octobre : 2.380 gr.
Perte de poids : 20 gr.
Taille : 47 cm.
Surface : 0 m² 178.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 20°.
Une heure après ingestion de lait de nourrice : enfant endormi, immobile.
Durée du confinement : 11 minutes.
O^2 absorbé : 1,5 %.
CO^2 exhalé : 1,324 %.
Q. R. : 0,86.
Valeur calorifique : 4,88.
Volume d'air respiré : 59 l. 4 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 4 l. 84.
Valeur calorifique par heure : 23 cal. 6.
Valeur calorifique par 24 heures : 566 calories.
Perte de poids : 67 cal. 3.
M. B. + calories digestives : 498 cal. 7.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 83 calories.
Dépense minima à 20° : 415 cal. 7 ; à 29° : 182 cal. 6.
M. B. normal : 182 calories.

OBSERVATION XVIII

De B... Raymond, né le 25 octobre 1922 à 7 mois, pesant 1.200 gr. Allaitement maternel pendant un mois et demi, puis lait condensé jusqu'à 5 mois ; pesait alors 4.500 grammes. Puis lait ordinaire : poids à 9 mois : 5.500 grammes. Depuis, diarrhée abondante, amaigrissement progressif ; poids le 17 sep-

tembre : 4.350 grammes. Première dent à 7 mois. 6 dents à 11 mois. Enfant pâle, très amaigri ; foie légèrement débordant, rate non perceptible, hydrocèle droite, micro-poly-adénopathie. Wassermann et cuti-réaction négatifs. Anémie marquée : 1.200.000 globules rouges.

Examen le 18 septembre :
Age : 11 mois.
Poids le 18 septembre : 4.360 gr.
Poids le 19 septembre : 4.390 gr.
Croissance : 30 gr.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 20°.
Diète hydrique depuis 12 heures, enfant calme, immobile.
Durée du confinement : 13 min. 10 sec.
O^2 absorbé : 1,80 %.
CO^2 exhalé : 1,81 %.
Q. R. : 1.
Valeur calorifique : 5,05.
Volume d'air respiré : 61 l. 61 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 25 cal. 3.
Valeur calorifique par heure : 25 cal. 3.
Valeur calorifique par 24 heures : 607 calories.
Energie de croissance : 101 calories.
M. B. : 506 calories par 24 heures.

En réalité la valeur anormalement élevée du Q. R. alors que le sujet est à l'état de jeûne, ne peut être attribuée à une combustion de glucose. Il est plus vraisemblable de supposer qu'elle dépend de réactions chimio-cellulaires du genre de la transformation de l'albumine en graisse par oxydation incomplète, suivant la formule de Chauveau et Kaufmann (1), réaction dont le quotient respira-

(1) Kaufmann. — Transformation des albuminoïdes (*Archives de physiologie*, 1896).

toire correspond sensiblement à l'unité. Si l'on note qu'à ces phénomènes de désassimilitation des protéiques s'ajoutent des phénomènes d'hydratation, qui masquent la destruction tissulaire précédente et entraînent même un excédent pondéral de 30 grammes, et que d'ailleurs ces mêmes phénomènes d'hydratation peuvent être endothermiques et ne pas entraîner de combustion d'oxygène, on entrevoit l'extrême complexité des transformations tissulaires au cours de l'état de jeûne. C'est dire que des chiffres obtenus au cours de ces états ne sauraient en aucune façon, tout au moins chez le nourrisson, prétendre mesurer la valeur, même approchée, de l'énergie minima.

Examen le 20 septembre :
Poids le 20 septembre : 4.480 grammes.
Poids le 21 septembre : 4.520 grammes.
Croissance : 40 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
1 h. et demie après une tétée ; enfant calme, éveillé, immobile.
O^2 absorbé : 1,832 %.
CO^2 exhalé : 1,512 %.
Q. R. : 0.80.
Valeur calorifique : 4.80.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 6 l. 56.
Valeur calorifique par heure : 31 cal. 4.
Valeur calorifique par 24 heures : 753 cal. 6.
Energie de croissance : 134 cal. 68.
M. B. calories digestives : 617 cal. 4.
Calories digestives (20 % de M. B.) 102 cal. 9.
M. B. : 514 cal. ; normalement : 475 calories.

Examen le 21 septembre.
Poids le 21 septembre : 4.520 grammes.
Poids le 22 sepembre : 4.480 grammes.
Perte : 40 grammes.

Température de l'enfant : 36°6.
Température extérieure : 20°.
2 heures et demie après une tétée : enfant calme, éveillé, immobile.
Durée du confinement : 10 min. 20 sec.
O^2 absorbé : 1,517 %.
CO^2 exhalé : 1,55 %.
Q. R. 1.
Valeur calorifique : 5,05.
Volume d'air respiré : 60 litres 89 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 6 l. 56.
Valeur calorifique par heure : 32 cal. 8.
Valeur calorifique par 24 heures : 787 calories.
Perte de poids : 134 calories 68.
M. B. + calories digestives : 652 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) 195.
M. B. : 457 calories.

Examen le 22 septembre.
Poids le 12 septembre : 4.480 grammes.
Poids le 23 septembre : 4.420 grammes.
Perte de poids : 60 grammes.
Température de l'enfant : 36°8.
Température extérieure : 20°.
1 heure 3/4 après une tétée, enfant calme, immobile.
Durée du confinement : 12 min. 15 sec.
O^2 absorbé : 2,037 %.
CO^2 exhalé : 1,891 %.
Q. R. : 0.90.
Valeur calorifique : 4,92.
Volume d'air respiré : 60 litres 89 à 0° 760. mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 6 litres 064.
Valeur calorifique par heure : 30 calories 1.
Valeur calorifique par 24 heures : 722 cal.
Perte de poids : 202 calories.
M. B. + calories digestives : 520 calories.

Calories digestives (20 % de M. B.) : 86,6.
M. B. : 433 cal. 4 par 24 heures.

Examen le 25 septembre :
Poids le 25 septembre : 4.350 gr.
Poids le 26 septembre : 4.300 gr.
Perte de poids : 50 grammes.
Température de l'enfant : 38°.
Température de la chambre : 20°.
Une heure après une tétée, enfant calme, immobile.
Volume d'O^2 absorbé : 7 l. 90 à 0° et 760 mm. par heure.
Q. R. 0,79.
Valeur calorifique : 4,79.
Valeur calorifique par heure : 37° cal. 8.
Valeur calorifique par 24 heures : 907 calories.
Perte de poids : 168 calories.
M. B. + calories digestives : 739 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 123 calories.
M. B. : 616 calories par 24 heures à 38°.

Si l'on excepte le premier résultat (506), entaché d'erreurs pour les raisons que nous avons envisagées plus haut, et le dernier, exagéré du fait de la fièvre, on voit que les valeurs respectives de M. B. sont de 514, 457, 433 calories ; la moyenne de ces 3 nombres (468) équivaut au métabolisme basal d'un enfant normal du même âge (475 calories).

OBSERVATION XIX

Mar... Raymonde, née à 8 mois, pesant 2.150 grammes le 5 avril 1922. Première dent à 16 mois. Retard de développement. Le 1er août 1923, à 16 mois, pèse 5.500 grammes. Troubles digestifs légers, rate perceptible, foie un peu gros. B.-W. négatif. Débilité congénitale. Hérédo-syphilis ?

Examen le 16 septembre 1923 :
Age : 17 mois.
Poids le 16 septembre : 6.340 gr.
Poids le 17 septembre : 6.352 gr.
Taille : 86 cm. 5.
Surface o m² 344.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
3/4 d'heure après un repas, enfant endormie, complètement immobile.
Durée du confinement : 10 minutes.
O^2 absorbé : 1,858 %.
CO^2 exhalé : 1,343 %.
Q. R. : 0,71.
Valeur calorifique : 4,69.
Volume d'air respiré : 60 l. 223 à 0° et 760 mm.
Volume d'oxygène absorbé par heure : 6 l. 68.
Valeur calorifique par heure : 31 cal. 3.
Valeur calorifique par 24 heures : 751 calories.
Energie de croissance : 40 calories.
M. B. + calories digestives : 711 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 118 cal. 5.
M. B. : 592 calories par 24 heures.
M. B. normal à 17 mois : 530 calories.
M. B. par kilog et par 24 heures : 93 calories. Normalement : 54 calories.
Déficit pondéral : 32 % ?
M. B. normal.

Examen le 28 septembre :
Poids le 28 septembre : 6.650 gr.
Poids le 29 septembre : 6.709 gr.
Croissance : 59 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
Q. R. : 0,835.

Valeur calorifique : 4,83.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 7 l. 52 à 0° et 760 mm.
Valeur calorifique par heure : 36 cal. 3.
Valeur calorifique par 24 heures : 871 calories.
Energie de croissance : 198 calories.
M. B. + calories digestives : 673 calories.
Calories digestives : 20 % du M. B. M. B. = 561 cal.
25 % » » 540 »
30 % » » 517 »
Calories par kilo et par 24 heures : 81 en moyenne.
Conclusion : M. B. normal.

OBSERVATION XX

Cor... Henriette, née à terme le 2 septembre 1923, pesant 3.020 gr. ; sevrée dès le 3e jour, nourrie au lait de vache, puis au lait Le Pelletier. L'enfant est vue le 26 septembre 1923. Poids à cette date : 2.575 gr. ; taille : 48 cm. 5. Cuti-réaction négative. Hypothrepsie du 2e degré.

Malgré une amélioration apparente, l'alimentation au lait de nourrice, et entre temps au lait d'ânesse, ne peut réussir à rétablir l'état général. Les selles mal digérées, le poids stationnaire, dénotent l'atteinte profonde du mécanisme des échanges nutritifs. Le poids longtemps stationnaire entre 2.400 et 2.300 gr. tombe brusquement à 2.100 gr. et la mort survient.

Examen le 3 octobre :
Age : 1 mois.
Poids le 3 octobre : 2.400 grammes.
Poids le 4 octobre : 2.400 grammes.
Taille : 48 cm. 3.
Surface : 0 m^2 178.
Température de l'enfant : 36°8.
Température extérieure : 20°.

2 heures et demie après une tétée ; enfant éveillé, immobile.

Durée du confinement : 8 min. 30 sec.
O^2 absorbé : 1,064 %.
CO^2 exhalé : 0,987 %.
Q. R. : 0,82.
Valeur calorifique : 4,83.
Volume d'air respiré : 59 l. 400 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 4 l. 27.
Valeur calorifique par heure : 19 cal. 8.
Valeur calorifique par 24 heures : 475 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) 142,5.
M. B. serait de 332 cal. 5.

Examen le 4 octobre :
Poids : 2.400 gr., stationnaire.
Température de l'enfant : 36°8.
Température de la chambre : 19°6.
1 heure et demie après une tétée ; enfant endormi, immobile.

Durée du confinement : 9 min. 30 sec.
O^2 absorbé : 0,960 %.
CO^2 exhalé : 0,753 %.
Q. R. : 0,78.
Valeur calorifique : 4,78.
Volume d'air respiré : 59 l. 477 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 3 l. 56.
Valeur calorifique par heure : 16 cal. 94.
Valeur calorifique par 24 heures : 406 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 67 cal. 6.
M. B. serait de 339 calories à 19°6.

Examen le 5 octobre :
Poids le 5 octobre : 2.400 gr.
Poids le 6 octobre : 2.377 gr.
Perte : 23 grammes.

Une demi-heure après une tétée ; enfant endormi, parfaitement immobile.

Durée du confinement : 8 minutes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 20°.
O^2 absorbé : 0,978 %.
CO^2 exhalé : 0,738 %.
Q. R. : 0,78.
Valeur calorifique : 4,78.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 4 l. 28.
Valeur calorifique par heure : 19 cal. 45.
Valeur calorifique par 24 heures : 465 calories.
Perte de poids : 77 cal. 4.
M. B. + calories digestives : 387 cal. 6.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 64 cal. 6.
M. B. serait de 323 calories.

Examen le 6 octobre ;
Poids le 6 octobre : 2.325 gr.
Poids le 7 octobre : 2.375 gr.
Croissance : 50 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température extérieure : 29°.

1 h. 20 après une tétée, enfant endormi, immobile, pas de sudation.

Durée du confinement : 15 minutes.
O^2 absorbé : 1,231 %.
CO^2 exhalé : 1,202 %.
Q. R. : 0,96.
Valeur calorifique : 5.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 2 l. 92 à 0° et 760 mm.
Valeur calorifique par heure : 14 cal. 6.
Valeur calorifique par 24 heures : 350 cal. 4.
Augmentation de poids : 168 cal. 2.
M. B. + calories digestives : 182 cal.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 30 cal.

M. B. serait de 152 calories par 24 heures.
M. B. par kilog et par 24 heures : 63.

Examen le 8 octobre :
Poids le 8 octobre : 2.405 gr.
Poids le 9 octobre : 2.325 gr.
Perte : 80 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 26°.
1 heure 3/4 après une tétée, enfant immobile.
Durée du confinement : 10 minutes.
O^2 absorbé : 1,432 %.
CO^2 exhalé : 1,291 %.
Q. R. : 0,84.
Valeur calorifique : 4,85.
Volume d'air respiré : 59 l. 400 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 4 l. 98.
Valeur calorifique par heure : 24 cal. 1.
Valeur calorifique par 24 heures : 578 cal.
Perte de poids : 269 calories.
M. B. + calories digestives : 309 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 51 cal. 5.
M. B. serait de : 257 cal. 5.

Examen le 9 octobre :
Poids le 9 octobre : 2.330 gr.
Poids le 10 octobre : 2.325 gr.
Perte : 5 grammes.
Température de l'enfant : 36°4.
Température de la chambre : 35°.
30 minutes après une tétée ; enfant endormi, immobile.
Durée du confinement : 11 minutes.
O^2 absorbé : 1,354 %.
CO^2 exhalé : 1,342 %.
Q. R. : 0,99.
Volume d'air respiré : 64 l. 15 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 4 l. 6.

Valeur calorifique par heure : 23 calories.
Valeur calorifique par 24 heures : 552 calories.
Perte de poids : 16 cal. 8.
M. B. + calories digestives : 535 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 89 calories.
M. B. serait à 35° de 446 calories.

En résumé, les valeurs du M. B. suivant la température ambiante ont été les suivantes :

A 20°	3 oct.	332,5 cal.
A 20°	4 »	339 »
A 20°	5 »	323 »
A 26°	8 »	257,5 »
A 29°	6 »	152 »
A 35°	9 »	446 »

OBSERVATION XXI

Ar... Marcelle, née à terme le 16 décembre 1923, pesant 2.480 gr. Mère syphilitique, en pleins accidents secondaires. Enfant très anémiée : gros foie, grosse rate. Sevrée au bout de quelques jours et nourrie au lait condensé. Vue pour la première fois le 29 janvier 1924. Etat grave : amaigrissement rapide, vomissements, diarrhée, pâleur extrême, facies toxique.

B. W. : + + + +. L'autopsie pratiquée peu après, a permis de vérifier l'hypertrophie du foie (255 gr.) et de la rate (35 gr.).

Examen le 1er février :
Age : 1 mois et demi.
Poids le 1er février : 3.450 gr.
Poids le 2 février : 3.510 gr.
Croissance : 60 grammes.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 21°.

3/4 d'heure après une tétée, enfant endormie, immobile.

Durée du confinement : 9 minutes.
O^2 absorbé : 1,335 %.
CO^2 exhalé : 1,155 %.
Q. R. : 0,828.
Valeur calorifique : 4,84.
Volume d'air respiré : 53 l. 795 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 4 l. 777.
Valeur calorifique par heure : 23 cal.
Valeur calorifique par 24 heures : 552 calories.
Energie de croissance : 202 calories.
M. B. + calories digestives : 350 calories.
Calories digestives (20 % de M. B.) : 58 cal. 3.
M. B. : 291 cal. 7.
Valeur normale : 223 calories.
M. B. par kilog et par 24 heures : 85 calories.
Valeur normale : 54 calories.
Conclusion : M. B. un peu augmenté.

OBSERVATION XXII

Hé... Marie, née le 4 octobre 1922, à terme, pesant 2.900 gr. ; alimentée au lait stérile. Vue pour la première fois le 12 avril 1923 ; poids : 6.750 gr. à 6 mois. Enfant normale. Dans la suite broncho-pneumonie, otite double, guérison rapide. Aspect satisfaisant ; pannicule adipeux très développé.

Examen le 7 juillet 1923 :
Age : 8 mois.
Poids le 7 juillet : 7.610 gr.
Poids le 8 juillet : 7.600 gr.
Perte : 10 grammes.
Taille : 63 cm. 5.

Surface : 0 m² 407.
2 h. 30 après un repas, enfant calme, immobile.
Température de l'enfant : 37°.
Température de la chambre : 26°5.
O^2 absorbé : 2,5 %.
CO^2 exhalé : 2,524 %.
Q. R. : 1.
Valeur calorifique : 5,05.
Volume d'air respiré : 57 l. 715 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 7 l. 068.
Valeur calorifique par heure : 35 cal. 1.
Valeur calorifique par 24 heures : 840 cal.
Perte de poids : 36 cal. 6.
M. B. + calories digestives : 804 calories.
Calories digestives (30 % de M. B.) : 241 calories.
M. B. : 503 calories.
M. B. normal à 8 mois : 450 calories.
Compte tenu de la marge d'erreur de 10 %, M. B. normal.

Résultats

Atrophiques nés à terme

Un examen rapide des chiffres portés au tableau A entraîne à une première constatation : jusqu'à ce que le déficit pondéral (1), qui mesure l'écart entre le poids actuel de l'enfant et le poids d'un enfant normal du même âge, atteigne un certain taux, le métabolisme basal, exprimé en calories totales par 24 heures, reste invariable. Si l'on tient compte en effet de l'écart de 10 % en plus ou moins récemment élevé à 15 % par Bénédict (2), [illegible] admis par tous les expérimentateurs, on voit que pour les observations I, II, V, VII, VIII, IX, XI, XXII, les chiffres concordent suffisamment. Le ré-

(1) Nous entendrons par déficit pondéral, non pas le rapport qui mesure l'écart progressif entre un poids simplement stationnaire et le poids normal correspondant à l'âge, mais bien celui qui résulte d'une chute de poids consécutive à un état de dénutrition.

(2) Benedict. — Métabolisme basal et perspiration insensible d'après de nouvelles recherches. *Schweiz. Med. Wochen.*, LIII, n° 48, 29 nov., 1923.

	DÉFICIT pondéral	CALORIES par 24 h.	CALORIES normales par 24 h.	AUGMENTATION ou diminution du M. B. P r kilog.	Par mq
I. Kr . . .	3,8 %	187	179	+ 6,6 %	+ 6,5 %
XXII. Hél. . .	2,5 %	503	450	+ 16 %	+ 13 %
II. Gr . . .	6,5 %	216	190	+ 23 %	+ 22 %
V. Gar. . .	10 %	294	250	+ 31 %	+ 26 %
VII. Yd . . .	18,3 %	334	300	+ 36 %	+ 28 %
VIII. Den. . .	29,3 %	388	337	+ 67 %	+ 43 %
IX Var . . .	31 %	335	303,5	+ 67 %	+ 41,7 %
XI. Pa . . .	32 %	417,6	393	+ 38 %	+ 24,9 %
XX. Cor. . .	35 38 %	152	200	+ 16 %	+ 4 %
XII. Ber . . .	38,8 %	99	177	— 9 %	— 22 %
XIII. Gam.(1)	48,75 %	143,9	210	+ 24 %	+ 7 %
XIV. Le C. . .	57 %	104	270	— 5 %	— 30 %

sultat de l'observation VII serait peut-être un peu fort. Quant à celui de l'observation III, il nous a paru nettement augmenté. Nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir sur ce cas particulier.

Par contre, dès que le déficit pondéral a dépassé une certaine valeur, le métabolisme basal, toujours exprimé en calories par 24 heures, diminue brusquement :

L'enfant C... (obs. XX) présente un déficit pondéral de 35 à 38 % ; son métabolisme tombe de 200 à 152. Chez l'enfant B... (obs. XII), le déficit pondéral

(1) La valeur du métabolisme basal obtenu pour cet enfant est probablement un peu élevée, du fait que la température de la chambre respiratoire pendant l'expérience (26°8 et 27°8) fut un peu inférieure à la température optima. Au sujet de cette dernière, voir page 169.

est de 38,8 % : la dépense de fond passe de 177 à 99 calories. Chez l'enfant Gam. (obs. XIII), dont le déficit atteint 48,75 %, la dépense de fond passe de 210 à145 et 143,9 calories. Chez l'enfant Le C... (obs. XIV) le déficit dépasse 50 %, l'énergie minima tombe de 270 à 104 calories. Il est curieux de constater qu'il ne s'agit pas là d'une diminution progressive du métabolisme basal, parallèle à la diminution du poids, mais bien d'un brusque passage de la valeur normale à un chiffre tout de suite très inférieur, dès que le déficit pondéral atteint un certain taux. Ce taux critique nous paraît devoir être fixé à 35-38 % chiffres qui concordent nettement avec celui de 35 % donné par Fleming (1). Si chez ces enfants atrophiques, dont la perte de poids est inférieure au taux critique, on considère maintenant la valeur du métabolisme basal exprimée en calories par kilogramme de poids et par mètre carré de surface, on la voit augmenter rapidement, et si l'on en excepte le cas de l'observation III, où le métabolisme est supérieur à la normale, cette augmentation est à peu près proportionnelle à l'importance de la diminution pondérale. Il est à remarquer que l'augmentation est beaucoup plus importante, rapportée au poids plutôt qu'à la surface, ce qui s'explique aisément, le poids croissant beaucoup plus rapidement que cette dernière.

(1) Fleming, in Talbot, *Am. jour. of Dis. of Childr.*, 22 1921, p. 358, et *Quart, Journ. Méd.*, 1921, XIV, 171-185.

	DÉFICIT pondéral	CALORIES normales par kilog et par 24 heures chez des enfants de même âge	CALORIES actuelles par kilog et par 24 heures
I. Kr.....	38 %	50	53
XXII. Hel.....	2,5 %	57	66
II. Gr.....	6,5 %	51,2	63
IV. Bouv...	6,8 %	53	62
V. Gar.....	10 %	53,9	71
VII. Yd.....	18,3 %	58	80
VIII. Den	29,3 %	58	97
IX Var.....	31 %	57 5	92
XX. Cor	35-38 %	54	63
XII. Ber.....	38,8 %	55	50
XIII. Gam ...	48 75 %	53	66
XIV. Le Ca...	57 %	53	50

Talbot (1) conclut également à une augmentation du métabolisme basal par kilogr. de poids dans les états de dénutrition.

Au contraire, le déficit pondéral dépasse-t-il le taux critique de 38 %, le métabolisme basal, exprimé en calories par kilogramme n'est pour ainsi dire pas modifié, compte tenu de la marge d'erreur admise de 10 à 15 % ; par contre, exprimé en calories par mètre carré de surface, il est toujours légèrement inférieur à la normale.

(1) Talbot. — Loc. cit. Pour cet auteur, la dépense minima par kilog. de poids augmente, dès que la perte de poids atteint 20 %.

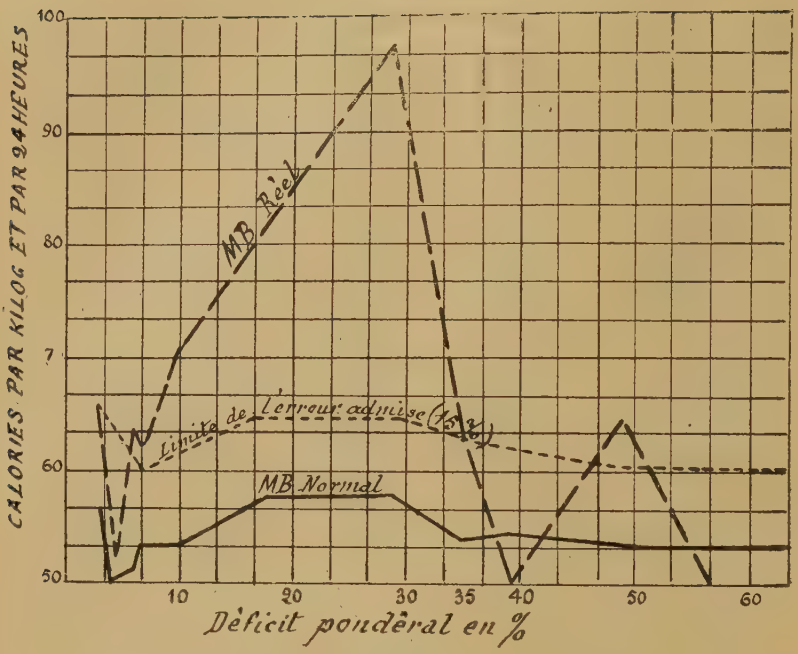


Fig. 3.

Variations de la dépense minima exprimée en calories par kilog et par 24 heures en fonction du déficit pondéral.

II. Débiles

Nous avons examiné 7 débiles, vrais ou supposés. L'enfant Bou... (obs. IV), né à 8 mois, pesant 2.820 grammes et examiné à l'âge de 2 mois, avait presque complètement rattrapé son retard ; de fait, le déficit pondéral n'était que de 6,8 %. Le métabolisme basal était normal ; en réalité, l'enfant n'était pas un débile ; il était en tout point comparable à un enfant normal du même âge.

	AGE	POIDS de NAISSANCE	POIDS ACTUEL	POIDS NORMAL	DIMINUTION DE POIDS par rapport au poids normal	SURFACE NORMALE	SURFACE ACTUELLE	M. B. NORMAL par 24 heures	M. B. actuel par 24 heures	M. B. NORMAL par kilo — 24 heures	M. B. actuel par kilo — 24 heures	CALORIES NORMALES par mq. et par 24 heures	CALORIES ACTUELLES par mq. et par 24 heures	TAILLE
I. Kr...	3 semaines	3.300 T (1)	3.462	3 600	3,8 %	0,235	0,228	179	187	49 7	53	761		
II. Gr...	26 jours	3.530 T	3 410	3 700	6,5 %	0,24	0,224	190	216	51,2	63	791	964	57 centimètres.
III. Fo...	2 mois 1/2	4.610 T	3 500	4.750	5,6 %	0,282	0,27	255	400	53	88	904		58 centimètres.
IV. Bouv..	2 mois	2.820-8	4.100	4 400	6,8 %	0,267	0,256	234	249	53	62	872		
V. Garn.	2 mois 10 jours	4.000 T	4 160	4 630	10 %	0,277	0,258	250	294	53,9	71	902,5	1.139	57 centimètres.
VI Bré...	15 jours	2.980 T	2 875	3 500	17,8 %	0,228	0,20	180	80 ?					49 centimètres
VII. Yd...	3 mois 1/2	3.700 T	4.450	5.450	18,3 %	0,30	0,268	300	334	55	75	970	1 246	
VIII. Den ..	4 mois	3.200 T	4.100	5.800	29,3 %	0,32	0,257	337	388	58	97	1.053	1.509	54 centimètres.
IX. Var...	10 semaines	3 000 T	3.635	5 275	31 %	0,303	0,236	303 5	335	57,5	92	1.001	1.419	
X. Gu....	11 semaines	3 000 T	3.020	4 900	38 %	0,267	0,20	264				876		54 cent. 5.
»	12 semaines	»	3.085	5.100	»	0,274	0,211	276				894		
»	13 semaines	»	3.200	5.275	»	0,282	0 215	286				904		
XI. Pag...	6 mois 10 jours	2.990 T	4.920	7 230	32 %	0,381	0,288	417,6	393	58	80	1.092	1.364	
XII. Ber...	15 jours	3.100 T	2 110	3.450	38,8 %	0,226	0,164	177	99	55	50	783	603	49 cent.
XIII. Gam..	1 mois 1/2	2.900 T	2 050	4.000	48,75 %	0,25	0,16	210	145	53	69	840	900	48 cent. 5
»	»	»	2.090	4 000	48,75 %	0,25	0,16	210	143,9	53	66	840	900	»
XIV. Le C .	3 mois	2.900 T	2.100	5 000	57 %	0,29	0,163	276	230 à 20°	53	50	921	638	48 cent. 2
»	»	»	»	»	»	»	»	»	232 à 20°	53	50	»	»	»
»	»	»	2.150	»	»	»	»	»	496 104	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	270 à 29°	»	»	»	»	»
XV. Guill..	2 mois 10 jours	2.500 T	2 700	?	?	?	0,193	180 ?	131		48,5			53 cent. 5.
XVI. Bau...	7 semaines	2.580-8m5	3.180	?	?	?	0,215	235 ?	241		93			
XVII. Alb. X.	1 mois	2.200-7m	2.400	?	?	?	0,178	192 ?	182,6		82			
XVIII. De B..	11 mois	1 200-7	4.360	?	?	?	0,266	175 ?	506					
»	»	»	4.480	?	?	?	0,27	»	514					
»	»	»	4 520	?	?	?	»	»	457					
»	»	»	4.480	?	?	?	»	»	433,4		105			
»	»	»	4.350	?	?	?	»	»	616 à 38° (temp de l'enf)					
XIX. Mar ..	17 mois	2 150-8	6.340	9.800 ?	32 % ?	?	0,344	530	592					86 cent. 5.
»	»	»	6.650	»	?	?	0,35	»	540		81			
XX. Cor...	1 mois	3.020 T	2 400	3.700	35 %	0,239	0,178	200	332,5 - 20°	54		840	8	48 cent. 5.
»	»	»	»	»	»	»	»		339 - 19°6			»		
»	»	»	»	»	»	»	»		323 - 20°			»		
»	»	»	2.325	»	38 %	»	0,174		152 29°		63	»	873	
»	»	»	2.405	»		»	»		257,5 26°			»		
»	»	»	2.330	»	»	»	»		446 à 35°					
XXI. Ar....	1 mois 1/2	2.480 T	3.450	?	?	?		22?31.	291,7	54 ?	85			
XXII. Hél ...	8 mois	2.990 T	7.610	7 800	9,5 %	0,415	0,41	450	503	57	66,5	1.084	1.226,8	63 cent. 5.

(1) T. à terme.

	CALORIES par 24 heures	CALORIES normales par 24 heures chez un enfant normal de même âge
IV. Bou....	249	234
XXI. Ar.....	291,7	223
XVII. Alb. X ..	182 6	192,6
XVI. Mar....	592	530
XIX. Bau....	241	235
XV. Gu l....	131	180
XVIII. de B. .	468 (moy.)	475 (1)

L'enfant Alb. X... (obs. XVII), né également avant terme à 7 mois, pesant 2.200, ne pesait encore que 2.400 gr. au bout d'un mois. Sa dépense de fond n'en était pas moins de 182 calories, c'est-à-dire celle d'un enfant normal du même âge.

L'enfant Ar... (obs. XXI) né à terme, pesant 3.480 gr. semble à 1 mois et demi présenter un métabolisme basal normal. Toutefois, comme chez l'enfant Fou... (obs. III), également hérédo-syphilitique, on peut se demander au sujet de ce débile s'il ne s'agit pas d'une augmentation du M. B. due à l'augmentation pondérale des viscères.

L'enfant Mar... (obs. XVI), né débile et prématuré, et resté atrophique à l'âge de 17 mois, présentait également le métabolisme basal d'un enfant normal de cet âge. Il en était de même pour l'enfant Bau... (obs. XIX), et l'enfant de B... (obs. XVIII),

(1) Il était impossible de calculer le déficit pondéral réel, la courbe de croissance d'un débile étant extrêmement variable d'un sujet à l'autre.

également atrophiques. Seul, l'enfant Guil. (obs. XV), présentait un M. B. abaissé par rapport à celui d'un enfant normal.

Essai d'interprétation des données expérimentales

Ces données, si rudimentaires qu'elles puissent paraître au premier abord, sont cependant susceptibles d'apporter une contribution intéressante à la physio-pathologie du jeune enfant. On sait que le métabolisme basal représente le minimum d'énergie mise en œuvre par l'organisme, indépendamment de toute activité propre de celui-ci ; l'organisme est comme arrêté et fixé dans une immobilité d'ailleurs artificielle et provisoire, et seules subsistent en lui les réactions bio-chimiques nécessaires et suffisantes pour assurer l'existence dans un état pour ainsi dire latent ; cette énergie résiduelle, énergie physiologique de Lefèvre, pourrait encore être appelée énergie vitale ; ne traduit-elle pas, en effet, les combustions organiques indispensables pour permettre aux réactions vitales de se maintenir au plus juste prix ?

Quel est le siège de ces combustions ? Une certaine quantité d'énergie va être absorbée par les phénomènes respiratoires et circulatoires ; ceux-ci sont, il est vrai, peu importants chez le nourrisson endormi et placé dans des conditions de neutralité thermique suffisante. La graisse, qui chez le nour-

risson peut constituer près du tiers du poids du corps, n'est, comme on le sait, le siège d'aucune combustion ; les muscles du squelette, peu développés chez l'enfant, consommeraient, chez le nouveau-né, environ 20 calories pour le maintien du tonus (1), soit moins de 1/7 du métabolisme basal total. Il en résulte que la majeure partie des combustions résiduelles sera assurée par les appareils viscéraux : tube digestif, foie, rate, pancréas, reins, glandes salivaires. Les recherches faites sur l'animal pour isoler la part respective des divers tissus et organes dans la formation de cette énergie constitutionnelle, ne permettent malheureusement pas de conclure à l'homme et encore moins au nouveau-né, du fait de l'inégale répartition des divers tissus suivant les espèces animales envisagées. Toutefois, il est un organe qui semble avoir dans la constitution de cette énergie une importance particulière : le foie. « Le foie, dit Variot (2), est un organe volumineux et particulièrement actif chez le nouveau-né. Son volume est, en effet, proportionnellement plus important que chez l'adulte. Les recherches de

(1) Chez un adulte de 65 kgs. dont le système musculaire constitue 43 % du poids du corps, les muscles pèsent environ 28 kgs. (Lefèvre, loc. cit., p. 1014). Or, d'après Lesné et Binet, le poids des muscles du nouveau-né est à celui de l'adulte comme 1 est à 48. Le poids des muscles d'un enfant nouveau-né serait ainsi de 500 grs. Chauveau calcule, d'autre part, que le tonus musculaire exige 34 cal, 3 par kilog. de muscle et par 24 heures, soit 20 calories chez le nouveau-né.

(2) Variot. — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge.

Lefèvre (1) ont montré d'autre part que, d'une manière générale, la température de cet organe est supérieure de 1° à la température rectale ; Claude Bernard avait déjà constaté que la température du sang des veines sus-hépatiques dépasse celle du sang de la veine porte de 0° 6 en période d'inanition et de 1° 6 en pleine digestion. Ces faits sont la conséquence naturelle des réactions chimiques intenses qui ont leur siège dans cet organe. Les travaux de Bancroft (2) ont bien mis en évidence l'intensité des combustions au niveau du foie. Expérimentant sur le chien, cet auteur a pu mesurer la quantité d'oxygène consommé par les différents tissus. Il l'évalue, pour le foie, à 20 % environ de la consommation totale. Ce pourcentage est certainement dépassé chez le nourrisson, dont le foie est proportionnellement plus volumineux que chez l'adulte, et les muscles beaucoup moins développés.

On comprend que le foie, organe thermogénétique de premier ordre, ait ainsi un rôle prédominant dans la physiologie du nourrisson, dont on connaît par ailleurs le besoin de chaleur.

Lorsque l'amaigrissement survient, la diminution de poids porte d'abord sur les graisses. La disparition de cette substance à peu près inerte quant aux combustions chimiques, n'affecte en rien la valeur de la dépense de fond, à condition, bien entendu, que celle-ci soit exprimée en calories par 24 heures.

(1) Lefèvre. — Loc. cit., livre II, section II, ch. III, p. 106.
(2) In Lambling. — Précis de Biochimie, p. 592.

Par contre, la diminution du poids, jointe à l'augmentation de la surface spécifique, entraînent une augmentation du nombre de calories dégagées par kilogramme de poids et par mètre carré de surface. On ne saurait dire que l'augmentation par mètre carré de surface résulte également de l'augmentation de la déperdition calorique. Ce dernier facteur ne peut en effet entrer en jeu, si le métabolisme basal a été mesuré avec les garanties expérimentales requises, en particulier si les conditions de neutralité thermique ont été strictement observées. Augmentation du nombre de calories par kilog et par mètre carré de surface résultent simplement d'un rapport mathématique dû au déséquilibre croissant entre la valeur invariable du métabolisme basal et les valeurs progressivement décroissantes de la surface et du poids. Toutefois, l'accroissement de la déperdition calorique n'en est pas moins favorisé par la disparition du tissu adipeux, qui est par lui-même peu conducteur de la chaleur ; nous verrons dans un autre chapitre les complications que ce facteur progressivement croissant apporte dans la mesure du métabolisme basal.

Il arrive cependant un moment où les réserves adipeuses (1) ayant été consommées, l'organisme

(1) Nous entendons bien entendu par réserves adipeuses l'élément variable, mobile, du tissu graisseux, par opposition à l'élément constant, invariable, constitué par les acides gras, ainsi qu'il ressort des travaux de TERROINE, BRENCKMANN, et FEUERDACH. La composition des organismes et les problèmes généraux de la nutrition chez les homéothermes. — *Arch. int. de physiol.*, XX, 4, 31 mars 1923, 466-486.

doit faire appel à ses propres protéïques. Entre tous ses tissus, c'est surtout le muscle qui est mis à contribution pour entretenir l'activité physiologique des organes nobles : système nerveux et appareil viscéral. Il se produit ainsi de véritables phénomènes de transport des albumines ; ces faits sont bien connus chez certains animaux, où ils atteignent une importance particulière (Saumon du Rhin) (1).

Nous avons vu qu'il est un taux critique du déficit pondéral, au-dessous duquel la valeur des combustions minima de l'appareil viscéral faiblit brùsquement. De plus, dans ces cas, la dépense de chaleur minima rapportée aux unités de poids et de surface, et qui avait jusque-là augmenté en raison directe de la déperdition pondérale, est bruquement, une fois le taux critique de 38 % dépassé, ramenée à la normale pour le poids, un peu au-dessous de la normale pour la surface. Il est évident que la chute du métabolisme basal traduit une déficience fonctionnelle de l'appareil viscéral, vraisemblablement fondée elle-même sur une dégradation anatomique. L'interprétation du taux apparemment normal de calories par kilog de poids est d'une interprétation plus délicate. En doit-on conclure, comme on serait tenté de le faire au premier abord, qu'il s'est fait par voie de réduction une sorte de réadaptation de l'appareil viscéral, désormais trop volumineux pour un organisme arrivé à un tel degré d'atrophie ?

---

(1) Lambling. — Loc. cit.

Ce fait est à rapprocher de phénomènes analogues observés chez l'adulte, à la suite d'une alimentation réduite ou insuffisante. De nombreux auteurs ont montré que, dans ces cas, l'organisme était capable de s'adapter dans une certaine mesure à cette situation, et de maintenir son poids stationnaire avec des rations parfois extrêmement basses. C'est ainsi que le sujet de Pettenkofer et Voit avait une dépense d'énergie réduite à 1.560 calories. Magnus Lévy, Fr. Muller, Rubner, Zuntz, Benoit (1) (de Lille) ont fait les mêmes constatations ; la quantité d'albumine consommée est également diminuée et tombe de 60 gr. chez l'adulte à 35 ou 40 gr. D'après Voit (2), le poids d'azote excrété se maintient pendant longtemps à la moitié de sa valeur normale (Chien soumis au jeûne absolu.) Chez l'homme, la réduction de la consommation d'azote peut être encore plus élevée. Chez le jeûneur Lucciani (1), la quantité d'azote excrété, qui était de 16 gr. au début du jeûne, tombait au bout de 28 jours à 5 grammes. Chez le jeûneur observé par MM. Labbé et Stévenin (2), la quantité d'azote urinaire tombait de 14 gr. 6 au début du jeûne, à 5 gr. 18 au bout de

(1) Id., p. 611.

(2) Voit. — Physiol. d. allg. Stohwechsels u. d. Ernährung (In Hermann's Handb. Physiol.). Leipzig, 1881), t. VI.

(1) Lucciani. — Fisiologica del dijiuno 1869, et Senator, Berlin, Klin. Wochensch., 1887.

(2) M. Labbé et Stévenin. — Echanges respiratoires et métabolisme basal au cours d'un jeûne de 43 jours. Soc. de biol., 22 juillet 1922.

40 jours. Cette diminution des échanges porte également sur la dépense de fond ; Zuntz et Lœvy ont constaté, à la suite des restrictions alimentaires imposées par la dernière guerre, un abaissement de la dépense de fond. Chez le jeûneur de MM. M. Labbé et Stévenin, le métabolisme basal tombait le 37e jour de jeûne de 43,3 calories à 20 calories par heure et par mètre carré. Chez une anorexique mentale observée par ces auteurs, le métabolisme basal était de 20,8 au lieu de 37 ; il redevint rapidement normal après réalimentation. Une réduction très marquée du métabolisme basal a été également constatée pendant le jeûne qui précède la convalescence des grandes pyrexies par Benedict, Swenson, Magnus-Lévy, Grafe (1).

Cette économie générale des combustions, portant sur la dépense de fond comme sur la consommation des protéiques de l'organisme, traduit une adaptation d'ailleurs temporaire, et qui, dans les états d'inanition très avancée, ne retarde que d'assez peu la chute terminale ; il serait en effet chimérique d'espérer que puisse alors se produire une reprise même passagère de la croissance, puisque celle-ci suppose nécessairement l'apport de protéiques exogènes. Or l'appareil digestif, et d'une façon plus générale les fonctions tissulaires sont presque toujours incapables d'assurer pareille assimilation. L'organisme peut, néanmoins, arriver à main-

(1) Bibliographie de Lambling. — Loc. cit., page 597.

tenir son poids stationnaire pendant un certain temps, en réduisant au minimum son excrétion azotée, reflet de la désintégration de ses propres protéïques, tandis qu'après avoir réduit ses besoins énergétiques, il en assure le fonctionnement en brûlant ses dernières réserves adipeuses, et en utilisant de la ration alimentaire qui lui est offerte, le seul aliment pour lequel sa tolérance soit conservée, sinon augmentée : les hydrates de carbone. Cet état est d'ailleurs précaire, et le moindre accident, toxi-alimentaire ou toxi-infectieux, y apportera un trouble qu'il ne pourra désormais plus surmonter.

Or il n'est pas douteux qu'à partir d'un certain moment, probablement postérieur à la disparition des réserves adipeuses, en même temps que sont consommées les masses musculaires, les viscères subissent des modifications anatomiques susceptibles non seulement de diminuer leur masse, mais aussi d'altérer gravement leur constitution histologique. Ces modifications ont pu être suivies de très près chez des animaux inférieurs, en particulier chez des infusoires, où l'unité morphologique et physiologique des cellules permettait de suivre pas à pas les transformations régressives : Viewegezowa (1) a observé chez des Colpidium Colpoda soumis à l'inanition les modifications successives suivantes : diminu-

(1) Viewegezowa. — Badonic. Morfologiczso fizjolsjiczne nad Colpidium colpoda Ehrb. uvlczané gloda. (travaux du labor. de physiol. de l'institut als. Neuski, Soc. des sciences de Varsovie, I, 1921, nº 9, 1-27).

tion de volume de la cellule et du noyau, réduction de la quantité des graisses, disparition des vacuoles nutritives. La réduction porte d'abord sur le cytoplasme et en dernier lieu seulement sur la chromatine du noyau. Même chezles individus morts d'inanition, il persiste une certaine quantité de graisses. Ceci est à rapprocher des constatations de Terroine, Brenckmann et Feuerdach (1) chez des animaux morts d'inanition. Ces auteurs ont en effet montré que, même dans ces cas extrêmes, il persiste dans les tissus une quantité de graisse constante, irréductible, constituée par les acides gras, et qu'ils considèrent comme un véritable test biochimique de l'inanition. Enfin, toujours chez le Colpidium, apparaît à un certain moment la vacuolisation du protoplasma et du noyau. Ces phénomènes de réduction sont d'autant plus rapides que le jeûne a été plus rigoureux.

D'autre part, des recherches récentes de Nicolaeff (2) ont apporté des données particulièrement démonstratives sur l'action de l'inanition sur les tissus. Cet auteur a étudié les modifications pondérales des divers organes sous l'influence des privations alimentaires subies récemment par la population russe. Elles portent sur des adultes et sur des enfants de 1 à 16 ans ; parmi les viscères, c'est le foie qui présente les modifications les plus marquées ; le déficit pondéral n'est jamais inférieur à 20 % et peut

(1) Terroine, Brenckmann et Feuerbach. — Loc. cit.

(2) Nicolaeff. — Influence de l'inanition sur la morphologie des organes infantiles. — *Pr. méd.*, 96, 1er déc. 1923.

atteindre 45 et 55 %. La graisse et le glycogène ont complètement disparu. Le poids du cœur et de la rate peut être réduit de 40 ou 50 % du poids normal ; la moyenne pour le cœur est de 20 à 40 %. La diminution du poids des poumons, plus difficile à évaluer du fait de la fréquence de l'œdème coexistant, peut atteindre également 40 à 50 %. Le système nerveux était atteint dans des proportions infiniment moindres. C'est ainsi que pour les enfants de 1 an, le poids relatif du cerveau par rapport au poids total n'était que de 17,1 %, au lieu du chiffre normal de 11,21 %.

Nicolaeff a observé également une diminution considérable des glandes endocrines ; pour le thymus, la différence atteignait 90 à 98 %, chiffre qui, pour cet auteur, autorise à soulever l'hypothèse d'une involution prématurée. Pour le corps thyroïde, le déficit pondéral variait entre 45 et 70 %. Cette diminution, jointe aux altérations histologiques, aboutit à un véritable état d'hypothypoïdie, l'existence de cet état, de constatation banale en Allemagne et en Russie, tant chez l'homme que chez les animaux, devrait, selon l'auteur, être considérée comme une conséquence des privations alimentaires. Enfin, à cette réduction pondérale s'associe fréquemment un œdème généralisé. C'est ainsi que l'auteur explique la stabilité apparente du poids du système nerveux central bien moins par une résistance spéciale de ces tissus à l'amaigrissement, que par l'augmentation de leur teneur en eau. Cet œdè-

me a été retrouvé au niveau du cœur, des poumons, du foie, des reins, de l'épiploon, du mésentère, enfin au niveau des séreuses (péricarde, plèvres, péritoine) sous forme d'épanchements parfois considérables.

Ces constatations confirment les recherches récentes portant sur la constitution chimique du corps du nourrisson, et qui s'accordent toutes à conclure à l'augmentation de la teneur en eau de l'organisme dans les états d'athrepsie. Ohlmuller (1), analysant comparativement l'organisme d'enfants normaux et athrepsiques, trouve 60 % d'eau et 40 % de matières solides chez les premiers, contre 74 % d'eau et 26 % de matières solides chez les autres. Von Hosslin (2) signale la rétention hydrique des muscles, du cœur et de la graisse, au cours des maladies qui s'accompagnent de dénutrition. Buzennraad avait déjà signalé l'augmentation de la teneur en eau chez des sujets mal nourris. Sommerfeld (3), Tobler (4), insistent également sur la haute teneur des muscles en en eau. Klose (5) la signale au niveau de la peau. Schiff et Stransky (6) montrent que les muscles d'enfants morts d'intoxication aiguë et desséchés artificiellement ne peuvent réabsorber que 75 % de l'eau qu'ils contenaient avant leur dessication, alors

(1) Ohlmuller. — Zeitschr. f. Biol., 18, 1882, 78.
(2) Von Hosslin. — *Deutsch. Arch. f. 12 Klin Med.*, 33883 600.
(3) Sommerfeld. — *Arch. f. Kinderheilk.* 30, 1900, 253.
(4) Tobler. — Jahrb. f. Kinderheilk. 73, 1911, 566.
(5) Klose. — Jahrb. f. Kinderheilk, 91, 1920, 157.
(6) Schiff et Stransky. — Jahrb. f. Kinderheilk, 94, 1921, 271.

que chez les athrepsiques la réabsorbtion est de 120 %. Rominger (1), étudiant les variations de la teneur en eau dans le sang après injection sous-cutanée de sérum salé, montre que l'absorption est beaucoup plus lente chez l'athrepsique que chez l'enfant normal ou atteint d'intoxication aiguë. L'augmentation de la teneur en eau du poumon, signalée par Nicolaeff dans l'inanition, est d'observation courante dans l'athrepsie, et notre maître M. Ribadeau-Dumas (2) a attiré l'attention sur les réactions œdémateuses qu'il est fréquent d'observer dans l'athrepsie, réactions qui, pour cet auteur, font partie d'un processus d'hydratation plus général, et sont dépourvues de caractère infectieux. Nous reviendrons au cours de ce travail sur cet aspect clinique un peu particulier.

Enfin, il existe dans l'athrepsie un état d'hydrémie, ainsi qu'il ressort de la diminution de la concentration des protéïques du sérum mesurée par réfractométrie (Marriott et Perkins) (3).

L'interprétation de cette augmentation de la teneur en eau de l'organisme inanitié est des plus obscures. On peut invoquer une modification de l'hydrophilie des colloïdes cellulaires sous des influences diverses : variation de la teneur en sels minéraux, présence de déchets toxiques d'origine cellulaire ou dé-

(1) Rominger. — Jahrb. f. Kinderheilk, 26, 1920, 23.

(2) Ribadeau-Dumas. — Traité de Pédiatrie in traité de Pathologie. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

(3) Marriott et Perkins. — *Amer. Journal of. Dis. of. Childr.*, 20, 1920, 4661.

rivés des produits de désintégration de substances alimentaires. A l'appui de cette dernière hypothèse, nous ne ferons que citer les hydratations tissulaires qui s'observent à la suite d'une alimentation longtemps insuffisante tant en quantité qu'en qualité, faits aujourd'hui trop connus pour que nous y insistions plus longuement. De toute façon, il semble que les lipoïdes de la cellule constituent bien le substratum chimique de ces hydratations. Mayer et Schaeffer (1) avaient déjà constaté expérimentalement une augmentation de la teneur en eau des tissus au cours de l'inanition, coïncidant avec une augmentation du coefficient lipocytique. Récemment H. Drouin (2) a montré le rôle régulateur et modérateur de l'imbibition exercé par les lipoïdes au niveau des muscles et de la peau. Cet auteur a pu pénétrer plus intimement le mécanisme de ces variations, et assigner un rôle renforçateur et régulateur aux lipoïdes phosphorés, tandis que les lipoïdes cholestérinés exerceraient une action plus particulièrement modératrice, Czapek (3), Hanstein trouvent également dans la cellule vivante des lipoïdes capables de s'imbiber, et le degré d'imbibition paraît

(1) Mayer et Schaeffer. — Recherches sur les variations des équilibres cellulaires. Variation de la teneur des tissus en eau et en lipoïdes en cours de l'inanition absolue. *Journal Phystol. et Pathol.* fin mars 1914.

(2) H. Drouin. — Modifications apportées au rythme de l'imbition du tissu musculaire et de la peau par l'adjonction de lipoïdes à des solutions stanneuses.

(3) Czapek Frederic. — Physikochemis. Problème d. Protoplasme Forschung die. Naturwissenchaften XV H. 13. 237-243 1923.

être sous la dépendance des sels minéraux. Selon ces auteurs, ces lipoïdes seraient surtout des phosphatides.

On sait par ailleurs que les graisses présentent un degré d'hydratation très variable (de 7 à 46 %) (1), et que l'hydrophilie du tissu adipeux, naturellement peu miscible à l'eau, est augmentée par la présence de lipoïdes, en particulier de cholestérine ; il s'ensuit que la teneur en eau d'un tissu sera d'autant plus élevée que le rapport $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$ sera plus grand. Mayer et Schaeffer (2), étudiant ce rapport, dénommé par eux coefficient lipocytique, ont pu apprécier comparativement le degré d'hydrophilie des tissus, en particulier des tissus nerveux, hépatique, pulmonaire et musculaire.

Les résultats obtenus par ces différents auteurs autorisent à conclure qu'il existe parmi les constituants chimiques de la cellule certaines substances possédant la propriété élective de retenir de l'eau sous des états physiques divers ; ces substances, qui appartiennent aux lipoïdes, sont surtout constituées par des phosphatides et de la cholestérine. Le rôle des phosphatides, mis au jour par des recherches récentes, n'est encore qu'entrevu, et leur étude nous

(1) In Lambling. — Loc. cit.

(2) Mayer et Schaeffer. — Recherches sur la teneur des tissus en lipoïdes ; existence possible d'une constante lipocytique ; I et II. III : Teneur en lipoïdes des globules et du sérum sanguins, vol .XV, page 984.

retiendra peu. On n'en saurait dire autant de la cholestérine, dont le cycle organique et le rôle biologique ont été bien mis en lumière par les travaux de Chauffard, Laroche et Grigaut (1). Ces auteurs, entre autres constatations, insistent sur le rôle capital des capsules surrénales dans la production de la cholestérine, en particulier chez le fœtus et le nouveau-né. Or les capsules surrénales sont de toutes les glandes endocrines les moins sensibles à l'inanition ; d'après Nicolaeff (2) la perte depoids serait de 5 à 37 %, alors qu'elle varierait de 45 à 70 % pour le corps thyroïde, et qu'elle pourrait atteindre 98 % pour le thymus. Ce dernier auteur a même trouvé dans certains cas des capsules surrénales d'un poids supérieur à la normale, et apparemment hypertrophiées ; il a fréquemment constaté à l'examen microscopique « l'abondance des substances lipoïdes dans la zône corticale ». En présence de ces faits, on peut se demander jusqu'à quel point il ne serait pas permis d'établir un rapport entre la richesse des surrénales en cholestérine, et l'augmentation de l'hydrophilie des tissus attestée par l'accroissement de la teneur en eau. Des travaux expérimentaux récents viennent d'ailleurs à l'appui de cette hypothèse. On sait que le taux de la cholestérine du

(1) Chauffard, Laroche et Grigaut. — Pathogénie du xanthélasma. *Sem. Méd.* n° 5, mai 1910.

(2) Grigaut. — Le cycle de la cholestérinémie ; thèse Paris, 1913.
Chauffard, Laroche et Grigaut. — Les lipoïdes en pathologie. Lipoïdes circulants, lipoïdes fixes ; rapport au XIVe Congrès franç. de médecine, Bruxelles, mai 1920.

sang s'élève pendant le jeûne (H. Vignes) (1) ; Gardner et Lauder (2) ont étudié comparativement la teneur en cholestérine de tissus d'animaux soumis à une alimentation variée et au cours de l'inanition. D'après ces auteurs, la teneur en cholestérine est très augmentée dans l'inanition, passant pour le sang de 0,52 pour 1.000 avec une alimentation pauvre en cholestérine à 1,40 pour 1000 avec une alimentation riche en cholestérine, et à 1,70 pour 1000 dans l'inanition. Dans le foie, les taux de la cholestérine sont respectivement de 2,2 ; 3,34 ; 5,65 pour 1000 parties de tissu frais. Même constatation au niveau des muscles. Le cœur n'est pas influencé non plus que le cerveau, les reins et les poumons. La cholestérine des capsules surrénales diminue, passant de 1,77 à 0,92 pour 1000.

La teneur en cholestérine paraît donc bien augmentée pendant l'inanition ; la teneur en acides gras restant invariable, comme nous l'avons vu antérieurement, le coefficient lipocytique doit nécessairement s'élever, et avec lui la faculté d'hydrophilie des tissus.

Les lésions histologiques observées au cours de l'inanition paraissent, d'une façon générale, pouvoir se rapporter aux constatations suivantes : hy-

(1) H. Vignes. — Physiologie obstétricale, normale et pathologique. Masson, 1923.

(2) J. A. Gardner et P. E. Lauder. — Sur la teneur en cholestérine des chats soumis à une alimentation variée et pendant l'inanition. *Biochémical journal*, VII, p. 576-584.

périmie généralisée plus ou moins intense, atrophie des cellules glandulaires, absence complète de la graisse viscérale. Plus caractéristiques seraient les modifications présentées par certaines glandes endocrines. Indépendamment des variations pondérales précédemment étudiées, on peut observer non seulement des altérations dégénératives, mais des variations structurales, qui témoignent d'une adaptation des sécrétions internes aux perturbations apportées par les troubles nutritifs. La résistance relative des capsules surrénales aux phénomènes d'inanition, l'augmentation fréquente de leur teneur en cholestérine, constituent le meilleur exemple de cette faculté d'adaptation à des conditions d'existence nouvelles.

La reviviscence et l'hypertrophie des ilôts de Langherans au niveau du pancréas peuvent être susceptibles d'une interprétation analogue (1). Les travaux récents de Mattil, Meyer et Grulee (2), de Fleming (3), ont mis en lumière l'augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone chez le nourrisson athrepsique. Fleming constate que le taux de la glycémie est abaissé chez l'athrepsique. Guy (4), Coblins (5), Chapin et Myers (6) insistent également

(1) Mattei. — Anat. pathol. des glandes à sécrétion interne dans l'athrepsie. Thèse de Montpellier, 1914.

(2) E. Matteil, Meyer et Grulee. — *Amer. journ. of. dis. of. child*, 19, 1920, 42.

(3) Fleming. — *Quarterly journ. Med.*, 14, 1921, 171.

(4) Guy. — *Quarterly journ. Med.*, 15, 1922, 9.

(5) Coblins. — *Zeitsch. f. Kinderlh.*, 1, 1910, 207.

(6) Chapin et Myers. — *Amer. journ. of. dis. of. Child.*, 18, 1919, 555.

sur l'hypoglycémie des athrepsiques. Celle-ci, mesurée 3 ou 4 heures après le repas, a varié de 0,60 à 0,90 pour 1.000, avec une moyenne de 0,68 pour 1.000 (Guy) et de 0,40 à 1,40 pour 1.000 (Coblins) chez les enfants normaux ; chez les athrepsiques au contraire, le taux de la glycémie variait entre 0,40 et 0,70 pour 1.000 seulement.

Est-il permis de supposer qu'il se produit au cours de l'athrepsie un processus inverse de celui que l'on observe au cours du diabète, processus qui paraît avoir comme substratum anatomo-physiologique la reviviscence des îlots de Langherans. Cette hypothèse serait séduisante si la conception de l'origine pancréatique du diabète était solidement établie. Quoi qu'il en soit, cette augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone peut être interprétée comme une véritable réaction de défense et comme la condition indispensable d'une amélioration clinique ultérieure dans les états d'atrophie avancée. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point quand nous aborderons les déductions thérapeutiques.

Déductions thérapeutiques

Les constatations précédemment exposées nous paraissent devoir apporter dans la question si complexe des états de dénutrition chronique de la première enfance une base physiologique intéressante. Toutefois, avant d'aborder l'interprétation clinique de ces données et les déductions thérapeutiques qu'on en peut tirer, il nous paraît utile de jeter un coup d'œil d'ensemble sur ce qu'il est convenu d'appeler les états d'atrophie et d'athrepsie infantiles, et sur les conceptions pathogéniques qui en ont été proposées jusqu'ici.

La pathologie de la première enfance est, dans l'immense majorité des cas, sous la dépendance des réactions du tube digestif vis-à-vis des facteurs alimentaires. Organisme particulièrement fragile, pourvu d'organes d'une fonctionnement délicat et encore incomplètement différenciés, le nourrisson n'est capable de durer et de s'accroître qu'à la faveur d'une alimentation physiologiquement adaptée, toutes autres conditions ayant trait au milieu extérieur (chaleur, aération, etc...) mises à part. Celle-ci est normalement représentée par le lait ma-

ternel. Ce n'est que très progressivement, au fur et à mesure que les revêtements épithélio-glandulaires du tractus digestif acquerront une différenciation et une résistance plus avancées, que celui-ci deviendra capable d'assimiler une alimentation de plus en plus hétérogène. Par suite, tout événement susceptible de contrarier dans leur évolution normale et leur perfectionnement progressif les facteurs tant biologiques que physico-chimiques qui régissent le processus d'assimilation au niveau des cellules digestives, retentit immédiatement sur la croissance de l'organisme. Cette rupture de l'équilibre des phénomènes nutritifs au niveau de la barrière intestinale pourra dépendre de causes diverses. Dans la plupart des cas, celles-ci sont directement d'ordre alimentaire ; ainsi agissent une alimentation qualitativement adaptée, mais de quantité insuffisante ou surabondante, ou bien encore une alimentation dont les éléments constitutifs dépassent le pouvoir d'assimilation de l'organisme, soit du fait de leur nature par trop hétérogène, et c'est ce qui se produit au cours du sevrage prématuré, soit du fait de leur inégale répartition, et c'est alors le cas des régimes à tendance exclusive administrés souvent dans un but thérapeutique et trop longtemps prolongés (hydrocarboné par exemple).

Comment s'installe et se constitue cette réduction de la capacité digestive de la muqueuse gastro-intestinale ? Sur ce point, il n'est permis d'envisager que des hypothèses ; les constatations anatomo-pa-

thologiques n'ayant pas permis jusqu'ici de déceler les modifications cellulaires susceptibles de laisser entrevoir le mécanisme des troubles du métabolisme, il est vraisemblable qu'à une période plus ou moins longue de surcharge fonctionnelle, pendant laquelle la dénutrition est relativement peu importante, succède une phase de viciation du pouvoir assimilateur des cellules digestives ; celles-ci, devenues incapables d'exercer les actions modificatrices qui leur étaient spécifiquement dévolues, vont se comporter désormais comme un simple filtre, que pourront encore traverser, à la faveur de réactions physico-chimiques banales, quelques substances alimentaires. Dans certains cas, les altérations de la muqueuse digestive résultent directement d'une infection ou d'une intoxication ; microbes et toxines s'éliminent en effet en grande partie par la muqueuse intestinale. Cette notion importante, entrevue autrefois par Billard, Rilliet et Barthez, est solidement établie depuis les travaux expérimentaux et les constatations anatomo-cliniques de Ribadeau-Dumas et Harvier (1), Loeper (2), Ch. Richet fils (3), Saint-Girons, Triboulet et Ribadeau-Dumas.

(1) Ribadeau-Dumas et Harvier. — Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses. — *Progrès Médical*, 9 déc. 1911.

Recherches sur l'élimination des bacilles d'Eberth et des paratyphiques de l'intestin. — Soc. de Biologie, 25 juill. 1910.

(2) Loeper. — L'origine sanguine de certains tuberculômes du cœcum. — *Progrès médical*, 25 mars 1911.

(3) Ch. Richet, fils. — Etudes cliniques et expérimentales des entérites ; les entérites par élimination microbienne et toxique. — Thèse de Paris, 1912.

Certains laits, toxiques du fait des produits végétaux qui entrent dans l'alimentation des vaches (feuilles de betteraves, tourteaux, résidus industriels), n'agissent pas autrement. La muqueuse gastro-intestinale ainsi lésée va présenter un pouvoir digestif réduit vis-à-vis de l'alimentation, a fortiori quand celle-ci est mal adaptée. D'autres fois enfin, l'appareil digestif semble primitivement lésé et atteint d'une véritable insuffisance fonctionnelle, « qui entraîne un fonctionnement défectueux par défaut (insuffisance des sécrétions digestives ou de la musculature de l'estomac ou de l'intestin), ou par excès, ou par perversion (réactions exagérées ou désordonnées des divers organes de la digestion : estomac, intestin, pancréas, foie). Ce fonctionnement défectueux, dénommé par le Professeur Marfan dysergie, peut relever de tares péréditaires, d'intoxications, d'infections des parents, syphilis en particulier.

Le tableau clinique de ces états de dénutrition est bien connu. Le terme d'atrophie, qui leur a été appliqué d'une façon générale, et qui est actuellement universellement adopté, leur convient mieux que celui d'athrepsie, qui en désigne la phase terminale. Le Professeur Marfan, qui a donné de l'athrepsie une description magistrale, la divise selon la gravité clinique, en hypotrepsie du 1er, du 2e et du 3e degré.

Dans l'hypothrepsie du 1er degré, la diminution de poids est encore légère, les réserves adipeuses à peine entamées, l'état général peu alarmant ; la vi-

talité tissulaire n'est pas encore diminuée, du fait des troubles alimentaires tout au moins ; sous l'influence d'un traitement approprié, la réparation peut être rapide.

Dans l'hypotrepsie du 2e degré, la dénutrition est beaucoup plus avancée. La peau amincie, gardant le pli, n'est plus doublée par le pannicule adipeux, qui a presque complètement disparu, sauf à la face. Les troubles digestifs, vomissements et diarrhée, sont beaucoup plus accentués que dans la forme précédente. La déperdition pondérale est importante. Toutefois, si le pronostic est grave, il est loin d'être toujours fatal, et la guérison peut encore être obtenue à la faveur d'une alimentation exactement adaptée et de conditions hygiéniques suffisantes.

L'hypothrepsie du 3e degré, qui correspond à l'athrepsie de Parrot, constitue la phase terminale définitive de l'atrophie. A cette période, la déchéance tissulaire est extrêmement avancée. Les dernières réserves adipeuses ont disparu, l'enfant est fréquemment la proie d'infections multiples. Le pronostic est généralement fatal.

Nous avons vu que l'athrepsie peut être considérée comme la phase ultime des états de dénutrition, dénutrition dont la conséquence est, en fait, un véritable état d'inanition (1). Nous avons vu, d'autre part, que l'inanition du nourrisson est en tout point comparable à celle qui survient chez l'a-

(1) Marfan. — Les états de dénutrition de la 1re enfance : l'hypothrepsie. — *Le Nourrisson*, janv., mars, juillet, 1921.

dulte. Il y a identité frappante, tant au point de vue clinique que physiologique, et les particularités qu'on relève chez le nourrisson tiennent à des caractères spéciaux à celui-ci, tels que la tendance à l'accroissement et la grandeur de la déperdition calorique. Quels que soient la cause et le mécanisme du trouble nutritif, la conséquence en est l'inanition, partielle ou totale ; pendant un temps, l'organisme supplée à la diminution de l'apport alimentaire par la consommation de ses propres tissus de réserve, puis de ses tissus constitutifs. Bientôt arrive un moment où l'autophagie atteint les limites extrêmes compatibles avec le fonctionnement biologique minimum de la cellule. Au-delà, une nouvelle réduction cellulaire, si minime soit-elle, entraîne la déchéance fonctionnelle des tissus, sans que celle-ci soit toujours définitive. L'étude des faits, tant clinique que physiologique, apporte à ces données une confirmation indiscutable. Les cliniciens avaient depuis longtemps remarqué que la mort survient quand le poids tombe au-dessous d'un certain taux. D'après Chossat, un déficit pondéral qui dépasse 40 % du poids primitif est incompatible avec la vie. Les données résultant de l'étude du métabolisme basal sont simplement la traduction énergétique de ces constatations : le taux de 36 à 38 %, qui peut être considéré comme le taux limite du déficit pondéral, constitue dans l'évolution des états d'inanition un point de repère fondamental : au-dessous de ce taux, l'appareil viscéral, bien que soumis à de rudes

épreuves, n'est pas encore atteint dans sa puissance de fonctionnement vital ; si grave que soit la souffrance des tissus assimilateurs, les désordres anatomiques entraînés par les phénomènes de désintégration et de réduction cellulaire, n'ont pas encore porté atteinte aux fonctions primordiales d'assimilation ; celles-ci peuvent être temporairement inhibées, elles ne sont pas définitivement détruites ; sous l'influence d'un régime favorable, la puissance assimilatrice de l'organisme, fonctionnellement déprimée, mais à peu près intacte dans son substratum organique, regagnera sa vigueur antérieure, et relèvera l'état général jusqu'à son état normal. Au-dessus du taux de 36 à 38 %, comme si disparaissaient, coïncidant avec l'extrême limite de la résistance, des constituants cellulaires indispensables à l'intégrité du pouvoir d'assimilation, le métabolisme basal, qui traduit justement cette énergie potentielle nécessaire au développement normal des phénomènes vitaux, s'abat brusquement au-dessous de sa valeur normale (1) ; cette réduction brutale semble bien traduire la déchéance fonctionnelle des tissus, telle qu'on peut encore l'observer lorsque les dernières traces d'une hormone indispensable au maintien de la vie, viennent à disparaître à leur tour ; on n'explique pas autrement les accidents terminaux

(1) La même évolution est observée chez l'adulte. C'est ainsi que le jeûneur observé par MM. Labbé et Stévenin, présentait une réduction du métabolisme basal de plus de 50 % (20 calories par heure et par m^2 au lieu de 43,3) pour une réduction de poids de 36 %, loc. cit.

observés au cours de certains processus destructeurs des glandes endocrines (surrénales, para-thyroïdes).

Toutefois, il faut remarquer que cette diminution de la valeur du métabolisme fondamental n'est pas livrée au hasard ; nous avons vu, précédemment, qu'elle survient de façon telle que le rapport de cette valeur au poids de l'organisme atrophié est identique à celui de l'enfant normal. Elle semblerait donc liée à de véritables phénomènes d'involution, dont la constante répétition permettrait de conclure à une réadaptation de la dépense de fond au poids total des tissus, et d'un appareil viscéral amoindri à un organisme également amoindri. Il s'agirait là d'une véritable réaction de défense analogue à celle qu'on observe chez les hibernants, pendant la période de sommeil.

La réduction du métabolisme basal caractérise donc beaucoup moins l'athrepsie que l'inanition qui la conditionne, et la réduction tissulaire dont elle est le reflet. Mais en fait, l'atrophie par inanition pure, lorsqu'elle atteint un degré assez avancé pour amener la chute de la dépense de fond, provoque de telles modifications dans la constitution intime des cellules, qu'il en résulte pour les tissus un état d'extrême fragilité ; le tube digestif en particulier est profondément modifié, puisque, au point de vue pondéral seul, il subit, d'après Chossat, une réduction de 50 %, et qui pour la musculature de l'estomac peut atteindre 75 % ; on comprend qu'une réalimentation un peu rapide entraîne des troubles di-

gestifs de tout point comparables à ceux de l'athrepsie. Aussi, pensons-nous qu'il n'y a pas lieu d'établir de différence tant clinique que physiolo-pathologique entre l'athrepsie et l'atrophie grave par inanition pure. Quelle que soit la cause originelle de ces états, susceptibilité spéciale de la muqueuse digestive pour l'alimentation, ou réduction qualitative ou quantitative de celle-ci, le résultat est invariable : c'est l'inanition et la déficience tissulaire qu'elle entraîne. Dès lors, les tissus lésés, gravement atteints dans leur pouvoir d'accroissement et leur capacité d'assimilation, ne sont plus capables que d'une vie misérable ; la déchéance tissulaire est presque toujours définitive ; le pronostic des plus sombres.

Ainsi, les données physiologiques, confirmant les connaissances cliniques, permettent de distinguer dans les états de dénutrition lente du nourrisson deux périodes :

1° Une phase pendant laquelle l'inanition et les phénomènes de réduction cellulaire qu'elle entraîne n'ont pas atteint gravement le pouvoir assimilateur de l'organisme. Celui-ci, bien que surmené fonctionnellement, est intact dans son intégrité organique, et capable d'assurer, un régime adapté aidant, le retour à l'état normal. Cette phase répond aux états décrits sous le nom d'atrophie, ou encore d'hypothrepsie du 1er et du 2e degré. Elle s'accompagne d'une valeur normale du métabolisme basal. Il y aura donc atrophie, toutes les fois que celui-ci sera

encore normal, c'est-à-dire alors que le déficit pondéral sera inférieur à 36 %.

2° Une phase au cours de laquelle les phénomènes d'inanition prolongée entraînent dans l'organisme des modifications telles de l'équilibre physico-chimique des protoplasmes, que la puissance d'assimilation peut être considérablement réduite. Cette réduction, bien souvent définitive, qui s'oppose à tout processus d'accroissesment, condition première de retour à l'état normal, caractérise la période d'athrepsie. Au contraire des états d'atrophie, qui résultent simplement d'une carence alimentaire qualitative ou quantitative, elle implique un élément nouveau : la déchéance tissulaire que traduit la chute du métabolisme basal. Celle-ci, qui survient dès que le déficit pondéral dépasse 36 % du poids primitif, définit physiologiquement l'athrepsie : elle lui assigne ses limites et lui impose son pronostic.

Nous nous proposons d'étudier successivement ces deux périodes, en citant rapidement les faits acquis ; nous nous étendrons plus longuement sur les données que peut fournir l'étude du métabolisme basal touchant l'alimentation au cours de ces états.

I. Les Etats d'atrophie

Comment se constituent ces états d'atrophie ? Une constatation attire tout d'abord l'attention : l'opposition entre leur fréquence dans la clientèle hospi-

talière, et leur extrême rareté dans la clientèle privée. C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, le facteur alimentaire est à l'origine de l'atrophie. Celui-ci n'intervient guère en ville, où la mère, placée dans des conditions de repos, d'alimentation et d'hygiène favorables, peut le plus souvent allaiter son enfant ; d'ailleurs, si le lait de la mère vient à manquer prématurément, une nourrice au sein pourra le remplacer. L'enfant recevant une alimentation physiologiquement adaptée, les troubles nutritifs qui conduisent à l'athrepsie n'ont pas lieu d'exister. Il en est tout autrement dans la clientèle hospitalière (crèches, refuges, pouponnières, consultations de nourrissons) : ici le lait maternel n'est sécrété qu'en petite quantité ; le plus souvent, il disparaît dès la fin du premier mois ; cette hypogalactie, qui résulte presque toujours du travail de la mère jusqu'au jour de l'accouchement, entraîne une conséquence redoutable, que l'on retrouve à la source de la plupart des états d'atrophie de la première enfance : le sevrage prématuré. Des enfants déjà sous-alimentés du fait de l'insuffisance de lait maternel, sont soumis sans préparation à une alimentation nouvelle, à laquelle leur tube digestif n'est pas encore adapté. Il est en effet exceptionnel que des transitions soient ménagées, par remplacement progressif du lait maternel par un lait modifié, dont la composition se rapproche autant que possible de celle du lait de femme (laits écrémé, humanisé, lait sec, lait surchauffé, etc.). Le plus souvent c'est le

lait de vache plus ou moins coupé qui est brutalement substitué avec ses constituants naturels, et en particulier ses albumines, dont on sait qu'au point de vue énergétique seul, la digestion nécessite de la part de l'organisme une dépense calorique accrue. La conséquence de cette modification est l'apparition du syndrome dénommé par le professeur Marfan dyspepsie du lait de vache, qui se traduit cliniquement par les selles mastic ; celles-ci ont les caractères des selles de savon, et caractérisent une insuffisance digestive des albumines.

Ce défaut d'absorption des constituants chimiques indispensables à l'accroissement de l'organisme retentit sur l'état général ; la courbe de poids, d'abord stationnaire, ne tarde pas à baisser ; l'enfant évolue vers l'hypothrepsie d'autant plus vite qu'il est plus jeune, que sa résistance est compromise par une tare héréditaire ou une débilité constitutionnelle. Il est d'ailleurs bien rare qu'en l'absence de ces causes une infection banale : pyodermite, otite, infection respiratoire, ne vienne germer sur un terrain déjà affaibli, contribuant ainsi à aggraver d'autant l'état général.

Plus rarement, les troubles de la nutrition reconnaissent pour cause la suralimentation ; en cas d'allaitement maternel ils sont rarement assez marqués pour conduire à l'atrophie. Il en est tout autrement en cas d'allaitement artificiel, soit que les prises alimentaires soient trop copieuses, soit qu'elles soient trop fréquemment répétées, soit que le lait ingéré

soit administré pur. Il en résulte une surcharge fonctionnelle de la muqueuse digestive qui retentit sur l'état général, et une véritable sous-alimentation que traduit la présence dans les selles de résidus non absorbés, graisses et albumines en particulier.

Enfin, il est des cas où le facteur alimentaire n'est pas en cause : malgré un allaitement irréprochable, le poids reste indéfiniment stationnaire, ou même décline ; il y a alors lieu de rechercher quelque tare héréditaire, en particulier l'hérédo-syphilis. D'autres fois une infection banale est en cause : pyodermite, otite, abcès, infection pulmonaire ; toutefois, il faut bien connaître que celles-ci ne se développent guère que dans les agglomérations infantiles (crèches, refuges, pouponnières), où elles trouvent déjà un terrain favorable chez des enfants souffrant de troubles digestifs. Quoi qu'il en soit, elles entraînent, du fait de la fièvre, de l'anorexie, des vomissements et de la réduction souvent voulue de l'alimentation, une diminution de poids à laquelle peut venir contribuer l'atteinte de la muqueuse digestive par les germes pathogènes en cause ; finalement cette chute de poids peut aboutir à un véritable état de cachexie.

Dans certains cas enfin, soit qu'on ait lutté contre l'anorexie et les vomissements en alimentant de force le petit malade, toutes les fois bien entendu que la tolérance intestinale le permet, et qu'on ait ainsi obvié au danger résultant de l'inanition et de la déshydratation, soit en l'absence de soins particuliers, l'enfant échappe aux complications digestives, et la

courbe de poids suit une progression normale ; cette évolution, qui témoigne d'une véritable indépendance des processus nutritifs vis-à-vis de l''infection, peut parfois s'observer alors que celle-ci a un dénouement fatal. Dans ce cas, il ne saurait être question d'une virulence exaltée des germes pathogènes, mais bien plutôt d'une atteinte portant exclusivement sur un ou plusieurs organes prépondérants (système nerveux, cœur), bien avant que la puissance trophique des tissus ait pu être encore diminuée.

De ce rapide aperçu, il est permis de conclure que, directement ou indirectement, le sevrage prématuré et l'allaïtement artificiel commandent dans l'immense majorité des cas, l'apparition de l'atrophie de la première enfance.

L'unique remède qui puisse être apporté à ces états est donc le retour à l'allaitement au sein. Toutefois, il ne suffit pas d'administrer le lait maternel en quantité suffisante ; il faut s'assurer au préalable que ce lait présente les proportions convenables de ses constituants chimiques. Dans quelques cas, rares il est vrai, on a pu retrouver à l'origine de certains troubles digestifs, une teneur anormale du lait en l'un de ses composants, et presque toujours il s'agit alors d'une excès de graisse, beaucoup plus rarement de caséine ou de lactose. D'ailleurs si ces anomalies sont susceptibles de provoquer des troubles, digestifs ou autres, tels que l'eczéma par exemple, il est exceptionnel qu'ils soient assez marqués pour qu'il en

résulte un dépérissement véritable. On ne saurait cependant nier l'existence de troubles digestifs liés uniquement à une hypogalactie qualitative, la quantité de lait ingérée restant normale et susceptible de conduire à un véritable état d'hypothrepsie. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre chez un enfant de 3 mois, qui prenait au sein maternel des quantités convenables, et qui n'en présentait pas moins un dépérissement marqué. Il est curieux de remarquer que cet enfant présentait de plus de la séborrhée de la face et du cuir chevelu, séborrhée compliquée d'eczéma. L'analyse du lait permit de constater une teneur en graisse inférieure à la normale (20 p. 1000), une teneur excessive en lactose (90 p. 1.000), une teneur en protéiques à peu près normale (15 p. 1.000). Ces troubles s'améliorèrent rapidement, et l'eczéma disparut (1) par l'adjonction de quelques biberons de lait de vache.

Ces réserves faites touchant la valeur qualitative

(1) Il est intéressant de rapprocher de cette observation les cas tout différents signalés par le Prof. Marfan, d'eczéma lié à un taux excessif du beurre dans le lait de la nourrice, et qui guérirent par le régime maigre. L'observation que nous rapportons ici, montre qu'une forte teneur en graisse du lait maternel ne constitue pas l'unique cause de séborrhéïdes, puisque, dans le cas présent, celles-ci guérirent par addition de graisses. Il est probable que ces manifestations cutanées sont surtout fonction d'une prédisposition spéciale du terrain, dont les variations morbides tendent à s'extérioriser sous forme d'équivalents divers : cutanés, respiratoires, hépatiques, urinaires, etc... Et il n'est pas impossible que dans le très jeune âge une variation de régime dans le sens de la composition normale suffise à faire disparaître ces troubles. Voir à ce sujet les leçons de Lesage. La débilité arthritique chez l'enfant in *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 62, 68, 79.

du lait employé, une question se pose ; quelle quantité devra-t-on donner à l'enfant, soit de lait maternel lorsque celui-ci est seul assimilable, soit de lait de vache, quelles que soient les modifications physico-chimiques qu'il ait pu subir (lait condensé sucré, lait dégraissé, lait surchauffé, bouillie lactée, etc...). Il serait singulièrement téméraire de prétendre assigner des valeurs fixes à la ration alimentaire. Celle-ci doit en effet être adaptée à chaque organisme, et il doit être tenu compte des réactions particulières à chacun d'eux, et de leur aptitude variable à utiliser l'aliment proposé. Toutefois, il est possible de déduire de l'alimentation correspondant à la croissance optima chez un grand nombre d'enfants normaux la valeur calorique moyenne de cette ration alimentaire. On a pu ainsi établir des tables où sont traduites en calories les valeurs énergétiques des aliments, suivant les différents âges de l'enfant. Ces chiffres ne représentent bien entendu que des moyennes et ne sauraient tenir compte des particularités propres à chaque cas. Ils n'en constituent pas moins une indication précieuse, et nous leur ferons appel, lorsqu'il s'agira d'établir approximativement la valeur de la ration alimentaire des enfants athrophiques. Nous utiliserons les valeurs consignées dans la table ci-dessous que nous empruntons à J. Renault (1).

(1) J. Renault. — Pédiatrie, tome I, in Traité de pathologie médicale et de thérap. Sergent, Babonneix et Ribadeau-Dumas.

AGE	CALORIES par 24 h.	CALORIES par kilog.	AGE	CALORIES par 24 h.	CALORIES par kilog.
1er mois	397	107,4	6e mois	695	98
2e mois	464	105,4	7e mois	762	101
3e mois	530	103,9	8e mois	828	106,1
4e mois	596	102 8	9e mois	894	110,4
5e mois	662	101,1			

AGE	CALORIES par 24 heures	CALORIES par kilog.
De 10 mois à 1 an.	970	110,3 à 12 mois.
De 1 an à 15 mois..	1070	112 à 15 mois.
De 15 mois à 18 mois.	1161	116 à 10 kilog.
De 18 mois à 2 ans.	1.69	110 3 à 2 ans.

En présence d'un enfant athrophique, la nature du lait une fois déterminée, on est souvent embarrassé pour fixer la valeur quantitative de la ration. Le plus souvent, on procède par tâtonnements, et l'on dose prudemment l'alimentation d'après la tolérance du sujet. Celle-ci est d'autant plus réduite que la dénutrition a été plus avancée. Particulièrement compromise dans les états d'athrepsie, elle s'améliore rapidement dans les états d'athrophie, surtout quand ceux-ci relèvent simplement d'une sous-alimentation quantitative. Il n'est pas douteux que l'atrophique à tolérance conservée doive recevoir une ration supérieure à celle d'un enfant normal du même poids. En pratique, on peut, pour fixer le taux de la ration, se rapporter à trois repères : le poids, la taille et l'âge. Une ration calculée d'après le poids actuel ne pourrait permettre à l'or-

ganisme de regagner son retard. La taille, qui comme le poids peut rester stationnaire, ne donnerait pas davantage des quantités correspondant aux besoins réels. Reste l'âge : Terrien craint qu'une ration caculée d'après ce dernier facteur ne soit tout d'abord trop considérable, et il conseille de débuter par des doses intermédiaires à la ration correspondant à la taille et à celle qui correspond à l'âge. Variot conseille de s'en rapporter à l'âge.

Les données fournies par le métabolisme basal permettent, à notre avis, de résoudre cette difficulté. Nous avons vu précédemment, que la dépense de fond conservait une valeur normale dans les états d'athrophie, et qu'on en pouvait conclure à l'intégrité de pouvoir d'assimilation de l'appareil viscéral. L'absorption intestinale une fois régularisée au moyen d'un régime adapté, l'organisme redevient capable d'utiliser la ration alimentaire qui convient normalement à son âge. Bien plus, comme les combustions atteignent une valeur exagérée, du fait de l'augmentation de la déperdition calorique et du fait que l'organisme est obligé, pour atteindre le poids normal correspondant à son âge, d'avoir une croissance supérieure au taux normal, il est à présumer que la ration alimentaire devra, pour satisfaire à ces besoins, non seulement correspondre au taux fixé normalement pour l'âge, mais encore le dépasser. C'est en effet ce que l'on observe dans la pratique. Les observations suivantes viennent pleinement confirmer les données théoriques.

L'enfant Greb. (obs. X) dont nous avons rapporté l'observation détaillée présentait un métabolisme basal normal (voir page 166) avec un déficit pondéral de 38 %.

Du 22 au 11 septembre, l'enfant reçoit quotidiennement une quantité de lait de nourrice équivalant à 392 calories ; or l'âge de l'enfant atteint le 28 août 9 semaines ; une telle ration est nettement inférieure à celle d'un enfant normal de cet âge, soit 480 calories ; résultat : pendant toute cette période, le poids reste stationnaire, oscillant entre 2800 et 3000 gr. (fig. 4).

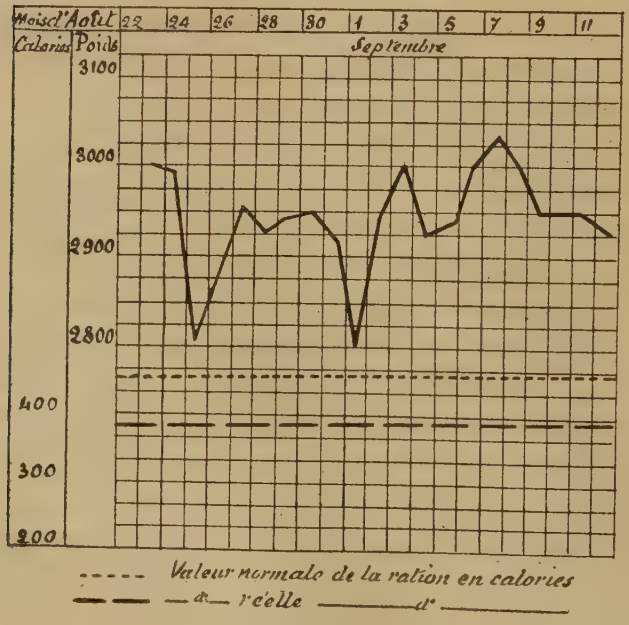


Fig. 4

Du 17 septembre au 2 octobre, la ration quotidienne est portée à 533 calories 7, taux qui correspond normalement à la ration d'un enfant de 3 mois ; c'est en effet l'âge de l'enfant. Résultat : le poids s'accroît pendant cette période de 300 gr., soit un gain quotidien de 20 gr. (fig. 5).

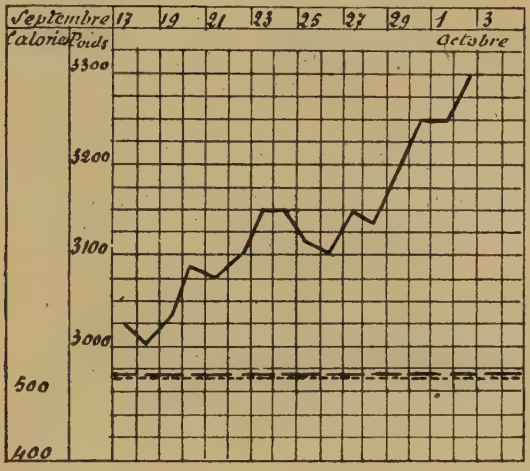


Fig. 5

Le 5 novembre, la ration est de 630 calories, taux qui correspond exactement à l'âge (4 mois et demi) ; les jours suivants, elle s'accroît rapidement, atteignant une moyenne de 806 calories, jusqu'au 18 novembre. L'enfant a alors 5 mois, âge qui exige normalement une ration de 662 calories. La ration ingérée a, pendant la plus grande partie de cette période, dépassé d'un 5e le taux normal. Résultat : l'augmentation de poids a été de 600 gr. en 20 jours, soit un gain quotidien de 30 gr. (fig. 6).

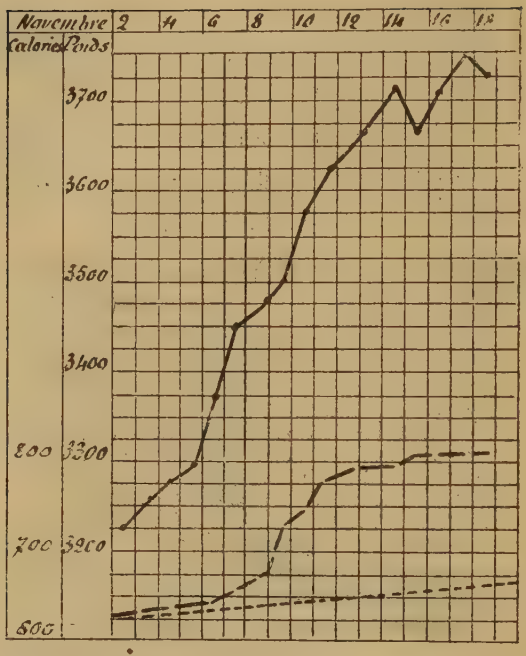


Fig. 6

Du 22 au 30 novembre, la ration est portée à 940 calories 8, dépassant de 30 % la valeur calorique normale pour un enfant du même âge (650 calories). Pendant ces 8 jours, l'accroissement a été de 420 gr., soit de 52 gr. par jour (fig. 7).

Les augmentations de poids ont été observées alors que la température de l'enfant était normale. Par ailleurs, on ne constatait au cours de ces périodes aucun symptôme qui permît de conclure à la suralimentation ; à aucun moment il n'y eut de vomissements ; le nombre des selles était normal ;

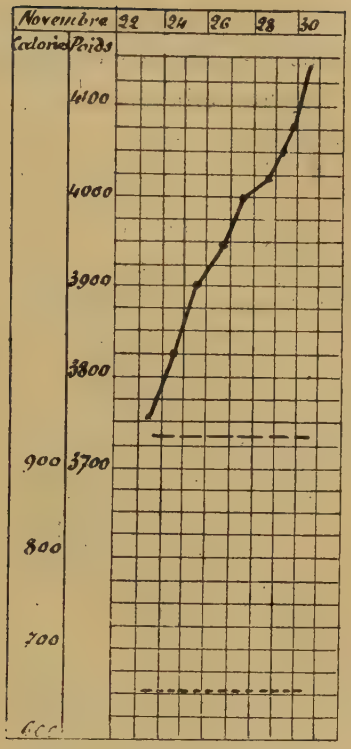


Fig. 7

toutefois elles présentaient au cours de l'alimentation artificielle des résidus indigérés en quantité variable, qui purent à certains moment absorber en partie l'excès de la valeur calorique de la ration fournie sur la ration normale.

Autre exemple : l'enfant Pa... Jeannine (obs. XI), pesait 4.920 gr. à 6 mois et 10 jours, au lieu de 7.230 gr., soit un déficit pondéral de 32 % avec un métabolisme basal normal.

Nous avons mesuré la valeur calorifique de l'alimentation pendant les périodes d'apyrexie et alors que sa nature en permettait facilement le calcul.

Du 8 au 16 octobre, la ration alimentaire quotidienne a oscillé entre 727 et 898 calories, dépassant nettement la ration normale à l'âge de l'enfant (707 calories à 6 mois $\frac{1}{2}$). L'augmentation de poids pendant le même temps a été de 475 gr. en 8 jours soit 50 gr. par jour (fig. 8). Nous avons interrompu

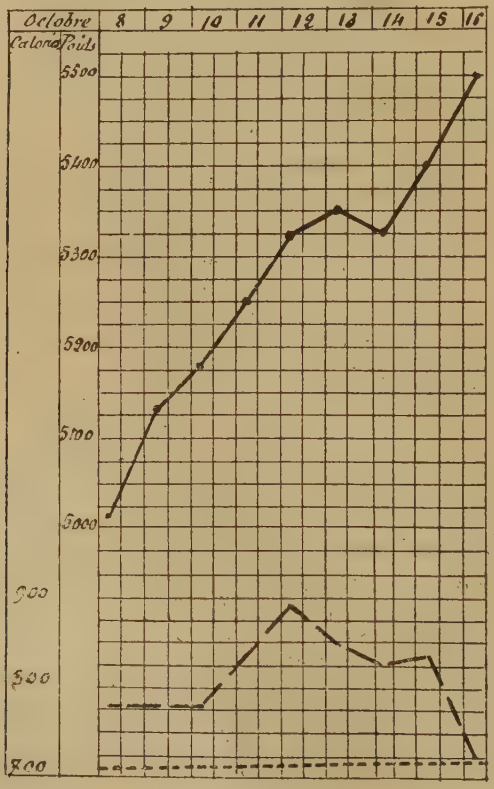


Fig. 8

les mesures du 7 au 22 novembre au cours d'une infection intercurrente.

Du 23 octobre au 2 novembre, la ration a été en moyenne de 750 calories (moyenne de la ration normale à 7 mois : 741 calories). L'augmentation de poids correspondante a été de 535 gr. en 11 jours, soit 48,6 par jour (fig. 9). Ici également aucun

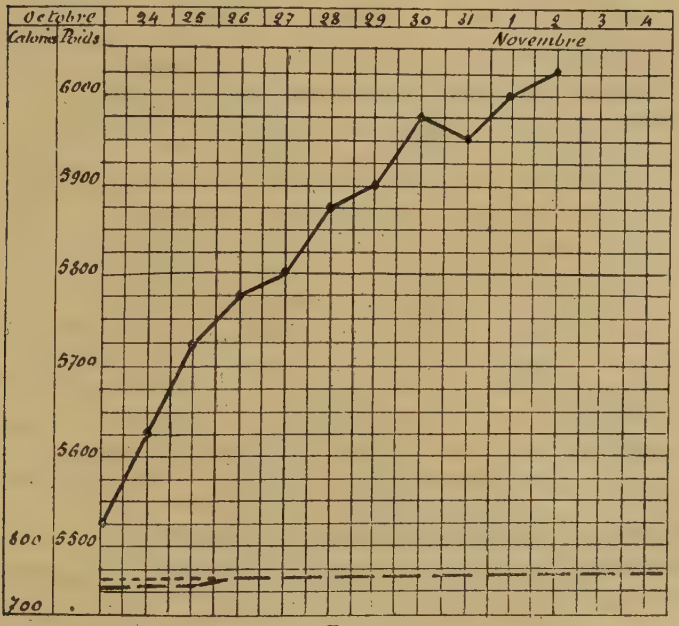


Fig. 9

symptôme de suralimentation ; pendant la deuxième période d'observation, au cours de laquelle l'enfant fut nourri au lait stérile, lait sec et bouillies, les selles présentèrent des grumeaux indigérés, et l'utilisation de la ration ingérée fut certainement incomplète.

II. Les Etats d'athrepsie

Lorsque, pour des causes diverses (alimentation inadéquate, infection surajoutée, débilité congénitale, hérédo-syphilis, tuberculose maternelle), l'atrophie résiste au traitement, elle **va** évoluer inexorablement vers la phase terminale, qui correspond cliniquement à l'athrepsie de Parrot. Nous avons vu qu'il existe entre l'atrophie et l'athrepsie des différences profondes. Sous l'influence de l'inanition progressive et de la réduction tissulaire consécutive, il s'est produit, semble-t-il, avec la chute brusque du métabolisme basal, une véritable involution des organes indispensables aux fonctions vitales. Le résultat de cette mystérieuse modification a été de réadapter des viscères devenus trop volumineux, bien que très amaigris, à l'ensemble des tissus de soutien, dans le but d'assurer le plus longtemps possible les échanges indispensables à la vie. Mais cette réduction tissulaire n'a pas été sans entraîner dans ces organes des modifications histologiques, biologiques et physico-chimiques, qui compromettent gravement leur vitalité. Plusieurs d'entre elles ont pu être élucidées, en particulier celles qui ont trait aux réactions de l'organisme vis-à-vis des différents constituants chimiques alimentaires ; leur connaissance a permis de mettre fin à certains régimes désastreux, parce que fondés sur des théories insuffisamment démontrées, et d'instituer

une thérapeutique plus rationnelle. Variations de poids, vomissements, diarrhée sont en effet de constatation trop banale dans les affections de la première enfance, pour qu'il soit permis d'en déduire des indications thérapeutiques précises, lorsqu'on se trouve en présence de perturbations aussi complexes que celles qui régissent l'athrepsie. Aussi est-il indispensable de serrer le problème de plus près, et si la connaissance des modifications intimes du métabolisme tissulaire nous échappe encore à peu près complètement, il existe cependant quelques données acquises, qui nous permettent d'entrevoir sinon le trouble tissulaire lui-même, du moins les conséquences qui en résultent.

Nous résumerons brièvement ces connaissances, et nous envisagerons ensuite les déductions thérapeutiques qu'elles commandent. Nous avons signalé antérieurement, l'augmentation de la teneur en eau des tissus. Cette augmentation a pu être attribuée à la disparition de la graisse, qui est, comme on le sait, de tous les tissus, le moins miscible à l'eau. Toutefois, une simple modification de la teneur de l'organisme en tissu adipeux d'une part, non adipeux d'autre part, ne saurait expliquer l'augmentation de la teneur en eau de la graisse elle-même, malgré la diminution de celle-ci, augmentation signalée par Von Hosslin, non plus que l'accroissement du pouvoir de réabsorption vis-à-vis de l'eau des muscles desséchés, signalée par Schiff et Stransky chez le nourrisson athrepsique,

et que Mayer et Schaeffer (1), avaient antérieurement constaté chez les animaux inanitiés. Ces derniers auteurs concluent d'ailleurs nettement à une augmentation du coefficient lipocytique et de la teneur en eau des tissus.

D'après Schultz (2), cette hydratation est un facteur de moindre immunité. Il a constaté que des porcs, hydratés par un régime riche en hydrates de carbone, contractaient la tuberculose avec une extrême facilité ; leur résistance était augmentée par l'addition de graisses. Weigert (3) avait déjà signalé le rôle de la graisse dans le renforcement de l'immunité.

On a constaté, d'autre part, la diminution du pouvoir d'oxydation des tissus.

Marriott (4) signale la diminution du volume du sang. Utheim (5) a pu mesurer expérimentalement le ralentissement de la circulation sanguine. Il conclut à une diminution des échanges avec passage dans l'urine des constituants azotés non assimilables.

De même, Nobécourt et Mailet (6) concluent

(1) Mayer et Schaeffer. — Recherches sur les variations des équilibres cellulaires. Variations de la teneur des tissus en eau et en lipoïdes au cours de l'inanition absolue. — *Journ. de Physiol.*, mars 1914.

(2) Schultz. — *Amér. Journ. of Dis. of Child.*, 16, 1918, 135.

(3) Weigert. — *Centralbl. f. Bakt.*, 36, 1904, 112.

(4) Marriott et Perkins. — *American Journal of Dis of Child.*, 20, 461, nov. 1920.

(5) Utheim. — *The Journ. of Métabol. Research.*, juin 1922, vol. I, n° 6.

(6) Nobécourt et Maillet. — Chlorurémie et azotémie chez le nourrisson. — *Le Nourrisson*, 1913.

d'après l'étude du liquide céphalo-rachidien à une azotémie qui peut atteindre 2 grammes ; ils l'expliquent par une augmentation de la désassimilation des protéiques tissulaires ; pour le Professeur Marfan (1), elle relèverait en partie de la déshydratation.

Ces constatations permettent de conclure à une diminution du pouvoir assimilateur de l'organisme pour les protéiques alimentaires, en même temps qu'à l'exagération de la désintégration tissulaire.

Une part importante des aliments ingérés est retrouvée dans les excreta. L'augmentation des déchets peut passer, d'après Utheim (2), de 13 %, taux normal, à 26 % de la valeur calorique de la ration.

D'après Rubner et Heubner, la quantité des protéiques inutilisés et retrouvés dans les excreta est considérablement augmentée. Ces auteurs, analysant comparativement des selles d'enfants normaux et d'enfants athrepsiques, obtiennent les résultats suivants :

	NORMAUX	ATHREPSIQUES
Azote	6,38 %	18,27 %
Graisses	3,5 %	15.54 %
Cendres	35,9 %	45,45 %

Comme pour les albumines, le pouvoir d'absorption de l'organisme pour les graisses est notablement diminué. Le taux normal tombe de 96,4 pour

(1) Marfan. — *Le Nourrisson*, 1921, loc. cit.
(2) Utheim. — *Journ. of dis. of Child*, t. XX, 4 oct. 1921, p. 329-

100 (Rubner et Heubner) (1), 96,35 % (Michel), 98,4 % (Hutchinson), à 84,5 % (Rubner et Heubner), à 59 % (Benedix) (2). L. F. Meyer (3), chez un athrepsique de 3 mois, a trouvé successivement : 74,2 ; 24,9 ; 51 ; 68,3 ; et 78 %. Enfin, Hutchinson a trouvé chez 23 athrepsiques examinés un coefficient moyen d'absorption de 7,3 % ; la graisse excrétée constituait le tiers du poids des selles.

Il n'est pas douteux que la diminution de valeur calorique de la ration ingérée soit due en grande partie àla faible absorption des graisses par l'intestin.

Par contre, l'utilisation intestinale des hydrates de carbone est à peu près complète. Heubner (4) trouve dans un cas 99,7 %. Dans un autre cas, où l'enfant fut mis à la diète hydro-carbonée (eau sucrée à 12 %), les hydrates de carbone retrouvés dans les selles ne dépassèrent pas 0,67 % du sucre ingéré.

Nous avons signalé plus haut (5) une augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone chez les athrepsiques. Mathil, Meyer et Grulee (6) ont trouvé que la dose tolérée était par kilog. et par heure de 0 gr. 8 à 0 gr. 9 chez les sujets normaux, et de 1 gr. 4 à 1 gr. 5 chez les athrepsiques.

---

(1) Rubner et Heubner. — Zeitschr. f. Biol., 38, 1899, 315.

(2) Benedix. — D'après Freund, Ergeb in Med und Khk. 3, 1909, 139.

(3) L. F. Meyer. — Jahrb. f. Kinderheilk, 71, 1910, 379.

(4) Heubner. — *Klin. Wochensch.*, 201, 1895.

(5) Voir page 114.

(6) Fleming. — *Quarterly Journ. Med.*, 14, 1921, 171.

Pour Fleming, elle peut atteindre de 3 à 6 gr. par kilog. D'après Utheim (1) l'augmentation de la tolérance pour le sucre et l'hypoglycémie signalées plus haut relèveraient de la diminution des réserves de glycogène et de la rapide combustion des sucres.

Fleming, étudiant le métabolisme et les constituants chimiques des aliments ingérés au moyen des échanges respiratoires, conclut que les constituants essentiels des aliments ingérés sont tous normalement utilisés, à l'exception des hydrates de carbone, pour lesquels le tube digestif montre un pouvoir d'absorption restreint. Les valeurs généralement élevées du quotient respiratoire obtenues chez nos athrepsiques ne nous permettent pas de nous rallier aux conclusions de cet auteur. Nous avons en effet obtenu les valeurs suivantes :

Guil. obs. XV.....	0,59	Cor. obs. XX	0,78
Gam. obs. XIII.....	0,85	— —	0,78
— —	1,29	— —	0,96
Bau. obs. XVI.....	0,82	— —	0,84
Cor. obs. XX.....	0,82	— —	0,99

A l'exception de l'enfant Guil., ces chiffres témoignent, au contraire, d'une combustion effective des hydrates de carbone, qui, dans plusieurs cas, apparaît comme indiscutable (1,29 ; 0,96 ; 0,99).

Le pouvoir digestif du suc gastrique est très af-

(1) Utheim. — *Journ. of Métab. Research.*, juin 1922, vol. I., n° 6.

faibli. Rosenstern (1), Reeve Romsey (2), Marfan (3) ont attiré l'attention sur la diminution de la sécrétion de la pepsine dans l'athrepsie.

Enfin, Marfan, Dorlencourt et Saint-Girons (4) ont insisté sur l'importance de la déminéralisation, qui peut se traduire par une déperdition saline plus élevée que l'apport minéral alimentaire. Ces mêmes auteurs font jouer un rôle important à la faible teneur du lait de vache en enzymes digestives (5).

En somme, diminution du pouvoir d'absorption pour les protéiques et les graisses, diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, augmentation de la tolérance pour les sucres, augmentation de la déperdition saline, tels sont les points importants qu'il faut retenir de cet exposé, et qui devront guider dans la conduite de l'alimentation.

En pratique, celle-ci devra viser un double but : d'une part apporter à l'organisme un aliment qualitativement et quantitativement adapté à l'état de son tube digestif et de ses tissus ; d'autre part, lui fournir néanmoins un nombre de calories suffisant.

Or, les besoins caloriques sont beaucoup plus éle-

(1) Rosenstern. — Berlin. Klin. Wochensch., I, 1908, 542.
(2) Reeve Romsey. — Jahrb. f. Kinderheilk., 19, 1919, 153.
(3) Marfan. — *Nourrisson*, 1921.
(4) Marfan, Dorlencourt et Saint-Girons. — Les pertes minérales par les selles. Soc. Pédiatrie, et *Nourrisson*, janvier 1914, sept. 21.
(5) Id. *Soc. Pédiatrie*, 15, 1913, 494.

vés que ceux du nourrisson normal, du fait de la grandeur de la déperdition, comme en témoigne la tendance à l'hypothermie. Uthem remarque qu'une ration équivalant à 70-100 calories par kilog, qui suffisait à faire augmenter le poids d'un enfant normal, est insuffisante chez un athrepsique. Il convient donc tout d'abord de réduire et même d'annuler, si possible, cette déperdition, en plaçant l'enfant dans une atmosphère aérée et suffisamment chaude. Nous reviendrons dans un chapitre spécial sur cette importante partie du traitement. Il sera également nécessaire de préserver l'enfant des infections en lui évitant le voisinage de petits malades infectés, et en le confiant à des infirmières capables d'une asepsie quasi chirurgicale. On sait en effet le rôle des mains dans la propagaton des germes pathogènes aux enfants sains.

Ces trois facteurs hygiéniques : chaleur optima, aération, asepsie, sont les conditions nécessaires et indispensables à la réussite du traitement alimentaire.

Quel lait dera-t-on choisir ? Les insuffisances fonctionnelles du tube intestinal exposées plus haut commandent sa composition : il devra être pauvre en graisses, pauvre en albumines ; celles-ci devront toutefois être en quantité suffisante pour assurer un poids stationnaire, sinon un accroissement, et de qualité adaptée autant que possible à la muqueuse digestive du jeune enfant ; enfin il devra présenter une teneur élevée en sels minéraux. C'est

dire que le lait de vache devra être écarté systématiquement. Le Professeur Marfan a insisté sur la nécessité absolue de remettre ces enfants au sein, et cette règle ne saurait être enfreinte en aucun façon. Il est toutefois des cas où le lait de femme dépasse encore la capacité digestive de l'athrepsique, surtout avant 4 mois ; les troubles digestifs persistent, la dénutrition s'accentuent. Il est alors indiqué d'utiliser le lait de femme centrifugé, ou mieux encore le lait d'ânesse. La composition de ce dernier semble en effet le désigner tout particulièrement aux athrepsiques ; plus pauvre que le lait de femme en albumines et en graisses, plus riche en sucre et en sels, sa haute teneur en lactose s'adapte parfaitement à la tolérance augmentée de l'athrepsique pour les sucres. Il a encore l'avantage d'être un lait cru, dont les ferments digestifs n'ont pas été altérés par la chaleur de stérilisation. Mais comme l'écrit Pehu, « sa valeur nutritive est minime ; il permet au nourrisson de se maintenir, mais non de prospérer ». Or, ce résultat est le seul qu'on puisse raisonnablement espérer tout d'abord d'un organisme aussi débilité que celui de l'athrepsique. La diète hydrique, qui constituerait théoriquement le régime le plus apte à mettre le tube digestif au repos, et à lui permettre de récupérer sa capacité d'absorption antérieure, entraînerait la mort en un temps très court. Le lait d'ânesse, maintenant le poids stationnaire en n'exigeant de l'organisme qu'un minimum d'effort,

lui permettra de réadapter progressivement ses tuniques digestives à une alimentation normale.

En ce qui concerne les doses, on devra tout d'abord tâter la tolérance du petit malade. Pour cela, la ration de début devra être calculée non pas tant d'après le nombre de calories convenables, que d'après la quantité de liquide indispensable. On sait en effet combien la déshydratation aggrave les états d'athrepsie, et que le jeûne est bien mieux supporté quand on y ajoute de l'eau. Pour ces raisons, la ration de début ne devra pas être inférieure à 140-150 gr. par kilog. La fragilité du tube digestif, l'atonie et la minceur extrême de ses parois engagent à répartir la dose quotidienne en un grand nombre de prises, 8 ou 10 en 24 heures. Quelquefois même, il sera indiqué de nourrir l'enfant à la cuiller, en lui donnant, par exemple, une cuillerée à café tous les quarts d'heure. Si la courbe de poids s'élève, la ration sera progressivement augmentée. Si la croissance persiste, il y aura intérêt à remplacer peu à peu le lait d'ânesse par le lait de femme. Le lait d'ânesse, par sa faible valeur calorique, ne peut en effet assurer la croissance qu'ingéré en très grande quantité. Un tel excès de liquide, joint aux propriétés laxatives du lactose, entraînerait rapidement des troubles d'intolérance, en particulier de la diarrhée.

Au contraire, si la courbe de poids reste stationnaire, et tend même à s'abaisser après introduction dans le régime d'une petite quantité de lait de fem-

me, le lait d'ânesse devra être continué seul aux mêmes doses, pendant le temps nécessaire à la restauration du pouvoir d'absorption du tube digestf.

En somme, toute considération sur la valeur énergétique de la ration fournie devenant ici secondaire, on se fondera pour établir la valeur tant quantitative que qualitative de l'alimentation sur les réponses fournies par la courbe pondérale et l'état général du sujet. Cette règle, basée sur l'expérience clinique, était depuis longtemps mise en pratique, quand Finkelstein l'a codifiée sous le nom d'épreuve alimentaire.

On peut considérer l'intolérance au lait d'ânesse comme entraînant à brève échéance un pronostic fatal. Au contraire, si l'enfant réagit favorablement au lait d'ânesse, puis au lait de femme, il y aura lieu d'augmenter la quantité de ce dernier. Ici encore une prudence extrême s'impose. Le respect de la tolérance digestive devra être la seule règle de conduite. On se méfiera en particulier des augmentations trop rapides de la ration, susceptibles de faire perdre brusquement un bénéfice pondéral péniblement acquis en plusieurs semaines. Bien qu'il soit difficile d'assigner des règles en cette matière, il sera bon de limiter l'augmentation de la ration quotidienne aux environs de 30 à 50 gr. suivant le poids de l'enfant et suivant sa tolérance. L'alimentation au lait de femme devra être continuée tant que la restauration du pouvoir d'absorption et d'assimilation ne sera pas assurée dans son inté-

grité, et même une fois le retour à l'état normal obtenu, il y aura tout intérêt à prolonger encore ce régime, dans le but de consolider les résultats, et de mettre le plus tard possible un tube digestif fragilisé en contact avec une alimentation hétérogène.

Alors seulement, et autant que possible après 4 mois, on sera autorisé à remplacer progressivement le lait de femme par un lait artificiel. Il va sans dire qu'il ne saurait être question de donner un lait de vache non modifié. On s'adressera donc à des laits préparés : lait humanisé, lait sec maigre, babeurre, régime mixte hydrocarboné tel que le régime des trois tiers préconisé par Terrien.

Marriott (1) propose nn mélange de lait et d'acide lactique employé pur ou dilué. Le lait non dilué a préalablement été sucré avec un mélange de dextrine, de maltose et de dextrose. Cet aliment comporte une haute valeur calorique (750 à 1.000 calories par litre). Mais il présente, à notre avis, l'inconvénient d'occasionner des troubles d'intolérance, en particulier de la diarrhée, de par sa teneur très élevée en hydrocarbonés.

Les données d'ordre chimique démontrant la diminution de l'utilisation intestinale des graisses et des albumines, en même temps qu'elles contribuaient, confirmant l'expérience clinique, à condamner certains essais thérapeutiques erronés, tels que le lait albumineux préconisé par Finkelstein

(1) Marriot. — *Journ. Am. Med. Assoc.*, 73, 1919, 1173.

(1), incitaient à rechercher des modalités alimentaires permettant d'éviter l'obstacle intestinal. De fait, de nombreux essais ont été tentés, dans le but de remédier à la déficience de l'absorption intestinale, en introduisant au contact des tissus, par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse, des liquides nutritifs directement assimilables. Les auteurs américains préconisent le sérum glucosé à 10 % ou à 5 % de glucose, et 10 % de sucre d'érable, par voie intra-veineuse, la transfusion sanguine dans les cas graves (50 à 100 gr. de sang), les injections salines intra-péritonéales.

Nous n'avons pas constaté, pour notre part, que les injections sous-cutanées ou intra-péritonéales, salines ou sucrées, fussent suivies d'un effet thérapeutique appréciable. Le liquide injecté est rapidement éliminé par les reins, et le glucose passe en grande quantité dans l'urine, de sorte que, sauf dans les cas où il est indiqué de stimuler la diurèse, nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt à utiliser ces injections, surtout chez des enfants dont la peau amincie prédispose aux infections cutanées.

En France, notre maître M. Ribadeau-Dumas (2) a préconisé les injections sous-cutanées de sérum anti-pneumococcique, et avec J. Meyer il a attiré

(1) Finkelstein et Meyer. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 71, 1910, 525-683.

(2) Ribadeau-Dumas et J. Meyer. — Influence des injections de sérum anti-pneumococcique sur la courbe de poids des nourrissons atteints de lésions pulmonaires et de troubles digestifs. — Soc. Pédiatrie, avril 1922.

l'attention sur l'efficacité de cette médication dans les états de dénutrition consécutifs aux troubles digestifs de la première enfance. Il a choisi ce sérum non pas à cause de son action spécifique antimicrobienne, laquelle paraît d'ailleurs à peu près nulle, mais parce que de tous les sérums animaux couramment employés en clinique, il est celui qui expose le moins aux accidents sériques. De fait, pendant l'année que nous venons de passer dans le service de nourrissons de la Maternité, nous n'avons pas eu à constater un seul cas d'accidents sériques graves, malgré un nombre d'injections imposant. Par contre, nous avons pu nous rendre compte de l'action incontestable de cette thérapeutique, et du bénéfice que les athrepsiques en peuvent tirer. Il est courant de voir la courbe de poids s'élever de 20 à 30 gr. dans les 24 h. qui suivent l'injection (30 cm^3 en moyenne). Une telle augmentation de poids, survenant à la suite de l'injection chez des sujets dont la courbe pondérale était stationnaire ou même descendait depuis quelques jours, sans aucune modification de régime, sans variation appréciable de l'utilisation intestinale de la ration alimentaire, nous a permis, dans bien des cas, d'attribuer sans doute possible le bénéfice de poids à l'action du sérum. D'autre part, il est à noter que l'absence d'une augmentation de poids à la suite de l'injection de sérum constitue un élément de pronostic grave, et permet de conclure presque à coup sûr à la mort à brève échéance.

Quel est le mécanisme de l'accroissement ainsi obtenu ? D'une façon schématique, deux hypothèses peuvent être envisagées : hydratation, néoformation tissulaire.

Si l'hydratation est en cause, il n'est guère probable qu'elle relève uniquement de la fixation des sels minéraux du sérum. La teneur de celui-ci en sels (8 gr. p. 1.000) nest en effet pas supérieure à celle du sérum physiologique. Or nous n'avons pas vu que l'injection de ce dernier soit suivie d'une augmentation de poids comparable à celle observée après injection de sérum animal, et surtout aussi durable. S'il y a hydratation tissulaire, il est donc probable que celle-ci n'est pas pure, que les autres constituants du sérum y prennent part, et que leurs divers éléments contribuent, après absorption et assimilation intra-cellulaire, à la synthèse de tissus nouveaux. Ces constituants ne sont en effet pas négligeables ; 1.000 gr. de sérum contiennent en effet 44 gr. de sérum-albumine et 30 gr. de sérum-globuline, soit 74 gr. de protéiques. Ces protéiques renferment eux-mêmes une proportion importante d'acides aminés, qui, de par leur constitution chimique, peuvent constituer pour les tissus un élément de reconstruction aisément assimilable. Le tableau suivant, que nous empruntons à Lambling (1), montre la teneur en acides aminés des protéiques du sérum de cheval :

(1) Lambling. — Loc. cit., p. 31.

	SÉRUM-ALBUMINE (Cheval)	SÉRUM-GLOBULINE (Cheval)	CASÉINE (Vache)
Groupe de la leucine			
Glycocolle	0	3,5	0
Alanine	2,7	2,2	0,9
Leucine	20,0	18,7	10,5
Sérine	0,6		0 2
Groupe de l'acide aspartique			
Acide glutamique	7,7	8,5	11
Acide aspartique	3,1	2,5	1,2
Groupe de l'arginine			
Arginine	4,67	4 51	4,8
Lysine	11,08	6,75	5,8
Histidine	3,48	1,45	2,6
Corps sulfuré			
Cystine	2,3	0,7	0,07
Corps aromatiques			
Tyrosine	2,1	2 5	4,5
Phénylalanine	3,1	3,8	3,2
Corps hétéro-cycliques			
Proline	1,0	2,8	3,1
Tryptophane	0	0	1,5

On voit que la teneur du sérum de cheval en acides aminés est bien supérieure à celle de la caséine du lait de vache. En particulier, la teneur en lysine est beaucoup plus élevée (11,08 + 6,76 %) contre 1,8 %. Or on sait que la lysine est considérée actuellement comme l'élément capital en l'absence duquel toute croissance est impossible. D'autre part, des

faits expérimentaux (V. Henriquez et A. C. Anderson (1), Van Slyke et G. Meyer (2)) ont démontré la possibilité de nourrir l'organisme en introduisant directement des acides aminés dans la circulation sanguine. Il est donc possible que l'introduction dans l'organisme par voie sous-cutanée d'un sérum animal riche en acides aminés, et en particulier en acides aminés de croissance, provoque une augmentation de poids qui corresponde réellement à la formation de tissus nouveaux.

Ces considérations et les constatations expérimentales précédemment exposées nous ont incité à chercher s'il ne serait pas possible de remplacer le sérum animal dont l'emploi est nécessairement limité par l'apparition de phénomènes sériques et la crainte d'accidents graves, par un sérum artificiel contenant en proportions convenables les acides aminés indispensables tant à l'entretien qu'à la croissance de l'organisme. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet paraissent devoir aboutir à des résultats encourageants.

Quoiqu'il en soit, nous estimons que l'injection de sérum anti-pneumococcique constitue jusqu'ici

(1) V. Henriquez et A. C. Anderson ont pu nourrir un bouc pendant 18 jours, maintenir son poids stationnaire, et obtenir une fixation d'azote, en introduisant goutte à goutte, dans la circulation, une solution contenant des acides aminés, du glucose et des sels. In Lambling, loc. cit., p. 305.

(2) Van Slyke et Meyer, en injectant des acides aminés par voie intraveineuse, ont constaté leur disparition rapide dans le sang, coïncidant avec une fixation d'azote aminé dans les muscles, les reins, la rate, le pancréas et surtout le foie. In Lambling, idem.

une aide précieuse dans le traitement de l'athrepsie. Véritable aliment biologique, elle porte directement au contact des tissus, évitant l'intermédiaire de glandes digestives déficientes, des albumines suffisamment dégradées pour que ceux-ci les puissent assimiler, et suffisamment variées pour qu'ils y puissent trouver les éléments indispensables à leur équilibre de constitution et à leur croissance.

Elle constitue enfin, lorsque le poids restant stationnaire, les cellules se refusent à toute assimilation des acides aminés introduits, un véritable test permettant d'apprécier la valeur fonctionnelle des tissus et leur pouvoir d'assimilation ; en ce sens, elle peut être considérée comme le meilleur réactif que nous ayions à notre disposition de la capacité vitale de l'organisme.

Débiles et Prématurés et Echanges respiratoires

De l'étude du métabolisme basal, mesuré chez quelques débiles et prématurés, découlent des données propres à éclaircir la compréhension physiologique et clinique de ces enfants.

Il est classique de désigner sous le terme de débiles, des enfants nés incomplètement développés, quel que soit l'âge de la vie intra-utérine auquel ils viennent au monde. Certains peuvent naître avant terme, et sont dits alors prématurés ; ce terme n'implique cependant pas qu'ils soient nécessairement des débiles ; il est des cas où le développement de l'organisme correspond parfaitement à l'âge de la vie intra-utérine. L'accouchement survenant, comme c'est le cas le plus fréquent, entre le 8e et le 9e mois, on conçoit que la différence soit minime avec l'enfant né à terme. Toutefois, au fur et à mesure que l'accouchement s'éloigne du terme normal, la diminution du poids, même quand il est en harmonie avec l'âge de l'enfant, entraîne pour celui-ci, du fait de l'augmentation de sa surface spécifique,

une sensibilité au froid qui en complique et en compromet l'élevage.

Nouss empruntons au professeur Marfan (1) le tableau ci-dessous, qui donne le poids et la taille normaux des fœtus nés avant terme.

9 mois	3 k. 250	50 cm.
8 mois 1/2	2 k. 850	46 cm.
8 mois	2 k. 500	42 cm.
7 mois 1/2	2 k. 150	39 cm.
7 mois	1 k. 850	36 cm.
6 mois 1/2	1 k. 550	33 cm.
6 mois	1 k. 300	30 cm.

Toutefois les prématurés peuvent présenter un poids inférieur à ceux que nous venons de citer.

D'après Potel, la moyenne des poids de ces enfants est alors la suivante :

1.400 gr. à 6 mois $\frac{1}{2}$.
1.700 gr. à 7 mois.
1.900 gr. à 7 mois $\frac{1}{2}$.
2.500 gr. à 8 mois.

Quant à la taille, elle atteint des chiffres très inférieurs à la moyenne (21 à 35 cm.).

Il est des enfants qui ne pèsent que 2.000 gr., et qui ne sauraient être considérés comme des débiles, mais bien plutôt comme des enfants de dimensions réduites, sans que la différenciation de leurs tissus en soit retardée. On a constaté que le poids du placenta est alors inférieur à la normale et proportion-

(1) Marfan. — Traité de l'allaitement des enfants du premier âge.

né à celui de l'enfant, contrairement à ce qui se passe chez le débile vrai.

Par contre, il est des enfants qui, bien que nés à terme, n'en présentent pas moins un poids de naissace très inférieur à la normale. Il s'agit alors de débilité vraie, tant quantitative que tissulaire, causée par une tare héréditaire (tuberculose, syphilis, grossesse gémellaire).

Variot distingue la grande débilité, qui atteint les enfants de 6 à 7 mois pesant de 1.000 à 1.500 grammes, et la moyenne débilité qui touche des enfants de 7 à 8 mois ½ dont le poids varie de 1.500 à 2.000 grammes. La survie des premiers ne serait que de 10,6 % tandis que pour les seconds, elle atteindrait 69 % (d'après Potel).

De plus, les grands débiles qui arrivent à franchir les premiers mois de la croissance n'en sont pas moins condamnés à un développement très lent et resteront pendant longtemps malingres et chétifs.

Le pronostic est bien meilleur chez les débiles moyens qui, lorsqu'ils sont exempts de tares héréditaires, peuvent présenter un développement rapide, à tel point que, suivant Variot, leur poids de naissance peut doubler en 3 mois, au lieu de 5 mois chez l'enfant normal.

Toutefois, il est bon d'ajouter que les statistiques précédentes ont trait à la clientèle des crèches, qui n'ont pendant longtemps comporté aucune installation spéciale pour les débiles. Les exemples analogues à ceux rapportés par les auteurs, d'enfants

de moins de 1.500 gr. qui, sous l'influence d'une hygiène appropriée (température à 30°, lait d'ânesse ou de femme), ont dépassé heureusement la phase critique, ne sont pas exceptionnels dans la clientèle de ville, sans qu'on puisse nier toutefois qu'ils soient ultérieurement exposés à tous les aléas d'une hypotrophie prolongée.

Talbot (1) a constaté chez des prématurés un taux très bas du métabolisme basal, avec un taux très élevé de la consommation de calories par kilog.

Parmi les enfants que nous avons examinés, l'un d'entre eux (obs. XVIII) était un grand débile, né à 7 mois, pesant 1.200 gr. La croissance avait été rapide jusqu'à 5 mois, l'enfant avait alors presque quadruplé son poids de naissance (4.500 gr.). Toutefois à 9 mois, le poids n'était que de 5.500 gr. et à 11 mois était ramené à 4.400 gr. par des troubles digestifs. L'amaigrissement était extrême, l'anémie intense. Le métabolisme basal était de 433 calories par 24 heures, au lieu de 475 pour un enfant normal de même âge, donc à peu près normal. Le nombre de calories par kilog de poids était de 105, dépassant de beaucoup le chiffre normal de 55.

L'enfant Mar. (obs. XIX), né à 8 mois, pesant 2.150 grammes, peut être considéré comme prématuré. A 16 mois, le déficit pondéral par rapport à l'enfant normal du même âge a été de 32 %, et le

(1) Talbot et Warren Sisson, Margaret Mariarly et Alice J. Dalymple. — *Boston. Amer., Pédiatrie, Soc. et Amer. Journ. Méd. Assoc.*, 1922, p. 1835.

métabolisme basal de 592 et de 540 calories, chiffres normaux à cet âge. On peut en conclure que, malgré l'infériorité initiale du poids, la puissance fonctionnelle de l'appareil viscéral a rapidement atteint les limites physiologiques, comme en témoigne la valeur normale du métabolisme fondamental. De fait, le pronostic chez cet enfant semble bon. Nous l'avons vu résister victorieusement aux infections, et augmenter rapidement de poids sous l'influence d'un régime adapté.

L'enfant Baud... (obs. XVI), né à 8 mois 1/2, avec un poids presque normal pour cet âge, pouvait être considéré comme un prématuré non débile. Examiné à l'âge de 7 semaines, le métabolisme basal s'est montré normal (241 calories), malgré un déficit pondéral de 24,4 %.

Il en était de même de l'enfant Bou... (obs. IV), né à 8 mois, avec un poids de 2.820 gr. prématuré également non débile, dont le métabolisme basal était normal ; de l'enfant Alb. X... (obs. XVIII) né à 7 mois, pesant 2.200 grammes, dont le métabolisme basal était rigoureusement normal à 1 mois, bien qu'à ce moment l'augmentation de poids n'ait été que de 200 grammes. La croissance de cet enfant était d'ailleurs satisfaisante (600 gr. en 22 jours, soit 27 grammes par jour). La ration alimentaire correspondait très régulièrement à 392 calories. Cette ration a permis une croissance régulière et sans à coup, et n'a, à aucun moment, déterminé d'intolérance digestive. Elle peut, à notre avis, être consi-

dérée comme la ration optima dans le cas présent ; or, il est intéressant de constater que les 392 calories ingérées représentent justement la valeur énergétique de la ration fournie normalement à un enfant de 1 mois qui présente la même dépense de fond.

Chez l'enfant Guil. (obs. XV), au contraire, né à terme, pesant 2.500 grammes, et examiné à l'âge de 2 mois et 10 jours, pesant alors 2.700 gr., le métabolisme basal était de 131 calories, alors qu'il eût été de 180 calories chez un enfant normal de cet âge. L'enfant était extrêmement maigre, mais dès le début de la réalimentation il réagit comme un inanitié pur. La ration optima fut de 324 calories, déterminant des augmentations de poids de 40 gr. par jour, alors qu'une ration de 488 calories correspondant à un enfant normal de même âge, provoquait rapidement des signes d'intolérance et un abaissement de la courbe pondérale. Ici donc, la faible valeur du métabolisme basal et de la ration alimentaire optima s'accordent pour faire conclure qu'il s'agit d'un débile vrai.

Ces données viennent confirmer les constatations cliniques exposées au début de ce chapitre, et la distinction entre vrais et faux débiles. La recherche du métabolisme basal, abaissé chez les débiles vrais, permet d'apporter un fondement physiologique précis à la notion de débilité, débilité liée vraisemblablement à une réduction fonctionnelle de l'appa-

reil viscéral. Elle permet, d'autre part, de différencier le débile vrai du simple prématuré, dans les cas où les caractères cliniques ne sont pas assez accusés pour en permettre le diagnostic immédiat.

Chaleur et Nourrisson

Il a été question dans un précédent chapitre (voir page 38), de la nécessité d'opérer à une certaine température pour la recherche du métabolisme basal. On a vu que cette température optima était de 16 à 18° pour l'adulte, et que, pour le nourrisson normal, une température de 19 à 21° nous avait paru réaliser des conditions de neutralité thermique satisfaisante. On a vu, par contre, qu'il n'en était plus de même pour les nourrissons débiles ou atrophiques ; chez ces enfants, en effet, la déperdition calorique est augmentée, soit que le poids étant plus faible, la surface spécifique augmente, soit que, du fait de la réduction ou même de la disparition de la couche de graisse sous-cutanée, le rayonnement calorique s'élève d'autant. Cette augmentation détruit les conditions nécessaires à l'existence d'un état d'équilibre thermique stable entre l'organisme et le milieu extérieur. Cet équilibre ne pourra être rétabli qu'à la faveur d'une élévation de température de l'air ambiant. La mesure des échanges respiratoires, pratiquée en série à des températures variables sur un même sujet présentant un état de

dénutrition à évolution très lente, nous a permis de fixer à 29° la température optima pour cet enfant. Il est bon de noter que cette température n'était optima que pour l'enfant en question, et non obligatoirement pour les enfants de même poids que lui. Elle correspond, en effet, bien moins à un poids qu'à un degré de déperdition calorique donné. Or, nous avons vu que celle-ci dépend non pas tant du poids que de la surface spécifique et de l'épaisseur de la couche de graisse sous-cutanée qui règlent la valeur du rayonnement calorique. La température optima, facteur d'importance capitale dans la conduite des expériences, ne peut donc être établie qu'en fonction des trois facteurs précédents (poids, surface spécifique, épaisseur du tissu adipeux sous-cutané). Il en résulte qu'elle constitue un élément propre à chaque sujet, qu'elle varie de l'un à l'autre, et qu'il est impossible de la fixer a priori, dès qu'on s'éloigne des conditions normales, c'est-à-dire du nourrisson sain de poids normal et d'embonpoint satisfaisant. Les mesures pratiquées sur l'enfant Greb.. . (obs. X) en sont un exemple démonstratif. Cet enfant était un atrophique, pesant à 3 mois 2.990 grammes ; le poids normal à cet âge étant de 4.400 gr. en moyenne, l'écart entre le poids actuel et le poids normal atteignait 38 %. La maigreur était extrême, toute graisse sous-cutanée avait disparu, sauf à la face. Il était à présumer que la déperdition calorique avait dû s'élever notablement du fait de la disparition de la graisse protec-

trice et de l'augmentation de la surface spécifique (6,89 au lieu de 6,06) et que le métabolisme basal ne pourrait être obtenu qu'à une température supérieure à la normale. De fait, les mesures pratiquées à 3 reprises, à une semaine d'intervalle, à la température de 20° normale pour un nourrisson en bon état, ont donné les résultats suivants : 384 calories, 398 calories, 386 calories. D'après les constatations précédemment établies, le métabolisme basal pour l'enfant en question, doit correspondre à ces chiffres. L'écart entre le poids normal et le poids actuel, sans qu'à aucun moment, il y ait eu une chute importante du poids, n'est, en effet, que de 38 %. Comment expliquer la valeur anormalement élevée des résultats obtenus ? leur concordance suffisant à écarter l'hypothèse d'une erreur de technique ou d'une faute expérimentale, il s'ensuit que l'augmentation ne peut être imputée qu'à l'exagération de la déperdition calorique.

Obs. X.

AGE	POIDS normal	POIDS réel	M. B. normal	M. B. obtenu à 20°	M. B. supposé à 26°	M. B. supposé à 29°
11 semaines	4.900	2 990	264	384	263,4	174
12 semaines	5.100	3.085	276	398	273	180
13 semaines	5.275	3.200	286	386	264	174

De nouvelles mesures, pratiquées à des températures supérieures à 20° et progressivement croissantes, auraient permis d'apprécier exactement la température optima correspondant à une valeur nor-

male de la dépense de fond. Empêché par des difficultés techniques, nous nous sommes contenté de calculer cette température théoriquement, en nous fondant sur les résultats obtenus chez l'enfant Cor. (obs. XV). Ils avaient été les suivants :

3	octobre	20°	332	calories 5
4	—	19°6	339	—
5	—	20°	323	—
6	—	29°	152	—
7	—	26°	257,5	—
8	—	35°	446	—

(Voir fig. 10).

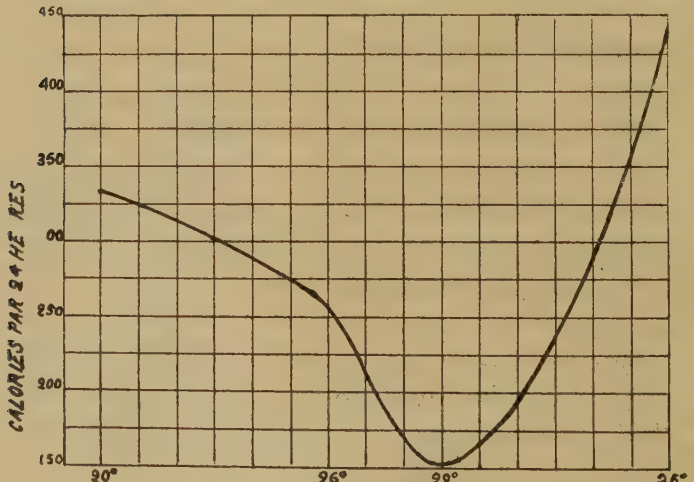


Fig. 10

D'après ces données, le métabolisme basal obtenu à 29° n'atteint plus que 45 % des échanges obtenus dans les mêmes conditions expérimentales à 20°, et 66 % à 26°.

Le métabolisme basal de l'enfant Gre... calculé

sur les mêmes bases aux températures respectives de 26 et 29° prend les valeurs suivantes : 263, 273, 264 à 26° et 174, 180, 174 à 29°. D'après ces chiffres, une température de 29° serait manifestement exagérée, une température de 26-27 degrés serait très près de réaliser les conditions optima.

Ces constatations mettent en lumière deux points importants.

Tout d'abord, elles montrent la nécessité, pour établir la valeur du métabolisme basal, de déterminer pour chaque sujet la température optima du milieu extérieur, toutes les fois que la déperdition calorique est anormalement augmentée. Il est évident que cette température ne pourra être obtenue que par des mesures successives à des températures progressivement croissantes ; la température cherchée serait celle pour laquelle a été constaté le minimum d'échanges. Ces mesures semblent d'ailleurs devoir être très difficiles à obtenir en pratique. Elles ne peuvent, en effet, avoir de valeur comparative qu'à la condition d'être obtenues en partant de facteurs expérimentaux identiques. Or, ceux-ci seraient obligatoirement viciés, du fait qu'à chaque mesure l'enfant devrait être préalablement laissé à la température visée un temps suffisant pour que les réactions de l'organisme s'équilibrent par rapport à celle-ci. Cette difficulté technique s'ajoutant aux difficultés expérimentales ordinaires, rend toute évaluation précise à peu près impossible, et il est préférable, à notre avis, de se servir en pratique de

coefficients établis à l'avance, analogues à ceux que nous venons d'employer.

Dans un ordre d'idées plus général, elles confirment l'importance du facteur calorique dans le traitement des troubles de la nutrition chez le nourrisson, et en particulier chez le débile et le nourrisson atrophique. Ce rôle de la déperdition calorique, aujourd'hui bien connu depuis les travaux de Richet et Langlois (1), d'Arsonval et Bonniot (2), Variot et Lavialle (3), est cependant souvent négligé dans la pratique. Ces auteurs ont mesuré la valeur du rayonnement par calorimétrie directe ; pour Richet et Langlois, le nourrisson rayonne 4 cal. 05 par kilog et par heure, soit 97 cal. 2, par kilog et par 24 heures. Bonniot trouve que le nourrisson de 2 à 8 mois rayonne 7 à 9 calories par heure, soit 168 à 216 calories par 24 heures. D'après d'Arsonval, ce chiffre devrait être doublé, l'enfant ayant été placé dans le calorimètre tout habillé, ce qui donne de 336 à 432 calories par 24 heures. Si l'on fait une moyenne de tous ces chiffres, on obtient une valeur de 80 calories par kilog et par 24 heures. Variot et Laviale ont abouti aux conclusions suivantes : le rayonnement calorique par unité de poids est d'autant plus élevé que le poids est plus faible ; le rayon-

(1) Richet et Langlois. — Calorimétrie directe du nourrisson. 1884.

(2) d'Arsonval et Bonniot. — Calorimétrie clinique. — Soc. de Biol., 1898, 5 mars, p. 248-249.

(3) Variot et Lavialle. — Etude du rayonnement calorique chez les nourrissons. Soc. Méd. Hôp., 29 mars 1912, p. 410.

nement de l'enfant atrophique est « considérablement accru, non seulement par rapport à un enfant normal du même âge, mais même par rapport à un enfant normal du même poids » (1). En ce qui concerne les débiles, « la perte par rayonnement de convexion est, par rapport à l'unité de poids, inversement proportionnelle au poids global du corps ».

On sait, d'autre part, que le système nerveux thermo-régulateur de ces enfants est encore imparfaitement développé, et qu'ils ont tendance à mettre leur propre température en équilibre avec celle du milieu extérieur, se conduisant, en somme, comme des homéothermes partiels. Ce danger du refroidissement chez les débiles avait depuis longtemps attiré l'attention, et Tarnier insistait déjà sur la nécessité de maintenir dans les couveuses une température de 30 et même de 32°. Le Professeur Marfan préconise pour les enfants très petits une température de 28 à 30° (2). Dans les crèches récemment installées, à Strasbourg par exemple, les couveuses, accusées de favoriser l'infection, ont été remplacées par des chambres chaudes à température constante.

La nécessité de fournir une source de chaleur supplémentaire, pour diminuer le plus possible la perte par rayonnement calorique ne s'applique pas

(1) Variot. — Traité pratique des maladies des enfants du premier âge.

(2) Marfan. — Pédiatrie, in Traité de pathologie méd. Sergent, Babonneix, Ribadeau-Dumas.

seulement aux débiles ; elle existe également pour le nourrisson atrophique et surtout athrepsique, qui, de par sa déperdition exagérée, se comporte comme un débile. Tel était le cas de l'enfant Cor... (obs. XX) et de l'enfant Gre... (obs. X). La mesure des échanges respiratoires montra que les conditions de neutralité thermique étaient réalisées, et par conséquent le rayonnement calorique réduit au minimum, quand la température ambiante était maintenue à 29° pour le premier, à 27° pour le second.

La connaissance du métabolisme basal, et par suite de la température à laquelle il est obtenu, constitue une donnée expérimentale de haute valeur ; elle permet ainsi de placer l'enfant, débile ou atrophique, dans les conditions thermiques propres à obtenir le minimum de déperdition calorique, et par conséquent le meilleur rendement d'utilisation de l'alimentation ingérée. Ce résultat n'est pas de petite importance, si l'on songe que ce rendement est déjà suffisamment diminué par la déficience fonctionnelle du tube digestif.

Ces constatations sont donc loin d'avoir un intérêt uniquement théorique. La température extérieure joue dans la pathologie de la première enfance un rôle de premier ordre. Nous avons entendu plus d'une fois exposer par notre maître M. Ribadeau-Dumas le cas d'enfants atteints de troubles digestifs résistant à toutes les modifications de régime, et qui guérissaient rapidement dès qu'on

faisait varier la chaleur du milieu ambiant dans le sens de la température optima. Nous avons par ailleurs, remarqué avec quelle fréquence les enfants envoyés à la Maternité pour des troubles de moyenne importance, enfants venus de refuges éloignés, et qui avaient passé de longues heures d'attente exposés au froid et aux courants d'air, arrivaient dans le service avec de la diarrhée ; or il suffisait le plus souvent de la chaude atmosphère de la crèche pour y mettre fin.

Echanges respiratoires et Transformations tissulaires anormales

Il a été fait allusion, au début de ce travail (voir page 34) aux obstacles qu'apportent à la mesure du métabolisme basal certains états de déséquilibre organique, tels que ceux qui s'accompagnent de déshydratation. Nous nous proposons d'étudier, dans ce chapitre, le mécanisme de ces réactions anormales. Les expériences de Pettenkofer et Voit (1), d'Atwater et Bénédict (2), avaient déjà montré que les combustions organiques mesurées par la méthode des échanges respiratoires chez un sujet normal ne représentaient que les 4/5 des oxydations totales, un 1/5 environ étant dû à des processus anaérobies. Cette constatation constituait une première réserve à l'emploi de la mesure de l'oxygène absorbé pour évaluer la chaleur animale.

(1) Pettenkofer et Voit. — In A. Gautier, cours de chimie, t. III, 804.

(2) Atwater et Benedict. — A. respiration calorimeter with applianes or the direct determination of oxygen.

Or, il est toute une série de processus chimiques susceptibles de prendre naissance dans l'organisme sans entraîner une combustion correspondante d'oxygène respiratoire.

Dans certains cas, l'oxydation est incomplète et s'arrête à un état chimique intermédiaire ; par exemple, la combustion de l'albumine qui correspond à 5 cal 7, peut, au lieu d'être totale, s'arrêter au stade urée, qui ne dégage plus que 4 cal. 8 (1). Il est toutefois un moyen de soupçonner l'existence de telles réactions : le quotient respiratoire. Normalement celui-ci ne varie guère, et nous avons vu précédemment que, quelle que soit la nature de l'aliment ingéré, albumine, graisse, hydrocarbonés, ces variations n'influencent que très peu le coefficient thermique de l'oxygène absorbé. C'est ainsi que la combustion totale des hydrates de carbone correspond à r. Q. R. = à 1, et à un coefficient thermique pour l'oxygène de 4 cal. 76 (par litre de gaz à 18°) ; au cours de la combustion de l'albumine jusqu'à l'urée, le Q. R. = 0,83, le coefficient thermique de l'oxygène est de 4,261 ; tandis que dans la combustion totale de la graisse, le Q. R. est de 0,705, cependant que le coefficient thermique de l'oxygène est de 4 cal. 41.

Au cours des combustions organiques avec oxydation incomplète, le Q. R. peut atteindre une valeur très faible. C'est ainsi que la transformation de

(1) Lefèvre. — Loc. cit., L, III, Thermochimie et biologie.

la graisse en sucre, telle qu'on peut l'observer dans un organisme inanitié, et qu'elle résulte de la formule de Chauveau et Kaufmann (1).

$$2\,(C^{57}\,H^{110}\,O^{6}) + 67\,H^{2}O = 16\,(C^{6}\,H^{12}\,O^{6}) + 18\,CO^{2} + 14\,H^{2}\,O.$$

stéarine glucose

dégage + 2.590 calories par molécule de stéarine, et s'accompagne d'un Q. R. à 0,27.

Bien plus, il est des cas où les combustions organiques se produisent sans entraîner de variations des échanges respiratoires. Elles ont surtout trait à des processus d'hydratation, de déshydratation, de dédoublement et de synthèse. Les travaux d'A. Gautier ont montré qu'au cours des états pathologiques, on observe dans les tissus, en particulier dans les muscles, la formation de produits de dédoublement issus de la désassimilation des albumines. Les produits ainsi formés, dénommés par cet auteur leucomaïnes, peuvent être divisés en 2 groupes : les leucomaïnes xanthiques (xanthine, guanidine, adénine), et les leucomaïnes créatiniques (créatine, xanthocréatine). Or, les réactions réductrices qui leur donnent naissance ne s'accompagnent d'aucune absorption d'oxygène, et ont un quotient respiratoire nul.

Il en est de même des réactions d'hydratation. C'est ainsi que la transformation du glycogène en glucose par hydratation

(1) In Lefèvre. — Loc. cit., L. IV, section III, ch. III.

$$C^6 H^{10} O^5 + H^2O = C^6 H^{12} O^6$$

et la réaction inverse par déshydratation s'accompagnent d'un mouvement de chaleur de + ou — 5 cal. 35 suivant le sens de la réaction, sans absorption d'oxygène.

Il en est de même dans la transformation du sucre en graisse par déshydratation, dans le dédoublement du sucre en alcool et en CO^2 ; dans le dédoublement du sucre en acide lactique ; dans la synthèse de certains produits ultimes de la digestion (tyrosine, leucine, arginine, dans celle de certains corps gras à partir de la saponification intestinale, dans celle de l'acide hippurique, etc...

On conçoit qu'au cours des états de déshydratation pathologique, le dosage de O^2 absorbé ne puisse être d'aucun secours pour l'évaluation des échanges, et rende vaine toute recherche du métabolisme basal.

Les deux obseravtions suivantes viennent à l'appui de cette affirmation. Elles ont trait à deux enfants qui présentaient, à la phase avancée d'un état de dénutrition d'origine alimentaire, des phénomènes de déshydratation rapide. Celle-ci différait des états analogues observés au cours du choléra infantile par l'absence de diarrhée ; les vomissements manquaient, les selles étaient de nombre et souvent même d'aspect normal. Il y avait oligurie ou anurie, pas de sudation apparente. Quelquefois, l'amplitude et la rapidité du rythme respiratoire pou-

vaient conduire à admettre une augmentation de l'évaporation pulmonaire. Ce facteur, d'ailleurs inconstant, ne pouvait suffire à expliquer la diminution rapide de l'eau tissulaire. Il est probable que celle-ci était employée à réaliser in vivo des phénomènes de désintégration tissulaire par hydrolyse des albumines. La formule suivante, proposée par A. Gautier (1), qui traduit la transformation par hydrolyse des albumines en sucre, ne donne lieu à aucun échange respiratoire.

$$C^{72}\,H^{112}\,Az^{18} + 10\,H^2O = 7\,CO^2\,Az^2\,H^4 + 5\,C^6\,H^{10}\,O^5 + C^{27}\,H^{66}\,O + 3\,C^2\,H^5\,Az\,O^2 + C^2\,H^7\,Az\,SO^3 + 3\,H^2$$

Son quotient respiratoire est nul.

OBSERVATION I

Lup... Pierre, âgé de 2 mois, né à terme, pesant 3.220 gr., d'une grossesse gemellaire. Nourri avec une petite quantité de lait maternel, en grande partie avec du lait de vache. Vu pour la première fois le 13 novembre 1923. Aspect cachectique ; teinte grise des téguments, fonte adipeuse considérable et surtout signes de déshydratation évidente : peau gardant le pli, collée aux os, yeux excavés, dépression marquée des fontanelles. Il s'agit apparemment plus de déshydratation que de troubles digestifs, car l'alimentation par le lait de nourrice est bien supportée, et l'aspect des selles s'améliore rapidement.

Examen le 15 novembre :

Immédiatement après une ingestion de lait de nourrice.

(1) A. Gautier. — Cours de chimie, t. III.

Poids le 14 novembre : 3.025 grammes.
Poids le 15 novembre : 2.760 grammes.
(A perdu 265 grammes la veille de l'examen).
Mort le 16 novembre.
Température extérieure : 22 degrés.
Température de l'enfant : 35°7.
Enfant immobile ; mais la respiration (45 à 50 mouvements par minute), est ample, profonde et bruyante.
Durée du confinement : 8 minutes.
O^2 absorbé : 2,112 %.
CO^2 exhalé : 0,678 %.
Q. R. : 0,32.
Volume d'air respiré : 59 l. 059 à 0° et 760 mm.
O^2 absorbé par heure : 9 l. 345.
Valeur calorifique par heure : 37 cal. 36.
Valeur calorifique par 24 heures : 896 cal. 6.

La valeur élevée des échanges respiratoires, contrastant avec la faiblesse du Q. R., nous paraît pouvoir être interprétée de la façon suivante : les phénomènes de désintégration tissulaire par hydrolyse des protéiques et de déshydratation tissulaire, réactions anaérobies, mais aussi endothermiques, ne peuvent s'effectuer qu'au prix d'une absorption de chaleur. Aussi devront-elles s'accompagner de réactions auxiliaires exothermiques, en général aérobies, et auxquelles elles emprunteront la chaleur qui leur est nécessaire. Une certaine quantité de chaleur sera ainsi employée à assurer la réalisation de réactions endothermiques, sans qu'il en résulte aucun gain calorique pour l'organisme. L'augmentation de la ventilation pulmonaire ré-

sulterait en partie de la nécessité de fournir l'oxygène nécessaire à la réalisation de ces réactions exothermiques. Toutefois, celles-ci ne sembleraient pas suffisamment actives pour neutraliser intégralement les réactions endothermiques et arrêter la déperdition calorique, puisque la température organique s'abaisse progressivement (35°7).

Par ailleurs, la valeur très faible du Q. R., qui approche d'assez près le quotient observé au cours de la transformation de la graisse en sucre par oxydation incomplète, permet de supposer que des réactions chimiques de cet ordre se produisaient au moment de l'expérience.

OBSERVATION II

Den...: Henri, né à terme, le 4 janvier 1924, pesant 3 kilos. Nourri au sein maternel, complété au lait de vache dilué. N'a pas augmenté de poids depuis sa naissance.

Examen le 21 février 1924 :

Amaigrissement extrême, signes cliniques de déshydratation ; pas de vomissements ; diarrhée au début ; foie et rate normaux ; poids : 2.760 gr. Une amélioration apparente est rapidement suivie d'une déshydratation brutale, la diminution de poids atteinte les jours suivants est respectivement de 50 gr., 300 gr., 70 gr.

Examen le 29 février.
Age : 2 mois.
Poids le 29 février : 2.690.
Poids le 1er mars : 2.620 grammes.
Perte : 70 grammes.
Température de l'enfant : 37°4.

Température de la chambre : 19°.
Alimentation : lait de femme et d'ânesse par cuillerées à café tous les quarts d'heure.
Enfan endormi, immobile, respiration calme.
Durée du confinement : 20 minutes.
O^2 absorbé : 1,358 %.
CO^2 exhalé : 0,583 %.
Q. R. : 0,429.
Volume d'air respiré : 54 l. 830 à 0° et 760 mm.
Volume d'O^2 absorbé par heure : 2 l. 233.
Valeur calorifique par heure : 8 cal.93.
Valeur calorifique par 24 heures : 214 cal. 3.
Déficit pondéral : 38 %.

Ici, également, la valeur normale du Q. R. dé cèle des transformations tissulaires qui s'opposent à l'évaluation, même approchée, du métabolisme basal. La température de l'enfant (37°4) montre que l'organisme neutralise victorieusement les réactions endothermiques d'hydrolyse, et n'est pas encore obligé de faire appel à une augmentation de la ventilation pulmonaire.

Ces résultats, s'ils n'apportent aucune donnée nouvelle sur les causes déterminantes des phénomènes de déshydratation, contribuent cependant à en préciser le mécanisme ; ils montrent que les anomalies respiratoires, si fréquentes à la période avancée de nombre d'états pathologiques, anomalies portant non pas tant sur la fréquence que sur l'amplitude, relèvent bien plus simplement d'une nécessité d'ordre chimique que d'un mécanisme bul-

baire, si fréquemment invoqué. L'augmentation de la consommation d'oxygène entraîne l'augmentation de la ventilation pulmonaire. Si l'on songe que cette suroxygénation se traduit parallèlement aux réactions précitées par une destruction des dernières réserves de l'organisme, une donnée thérapeutique importante découle de ces résultats : c'est la nécessité de réduire au minimum la dépense afférant à la chaleur de thermogénèse, en augmentant l'habillement et surtout en portant la température extérieure à 26° au moins.

D'une façon plus générale, ces conclusions montrent l'impossibilité de déterminer la valeur des combustions organiques par la mesure de l'oxygène absorbé dans les états de déshydratation. Mais, comme nous l'avons vu, ces états ne sont pas seuls à entraîner ces conséquences. D'où la nécessité d'éviter le plus possible la transformation des réserves du corps, transformations riches en réactions anaérobies. Lefèvre conseille, dans ce but, pour éviter la formation de glucose aux dépens de l'albumine et de la graisse par hydratation, d'assurer au sujet une ration suffisamment riche en hydrates de carbone pendant le temps de l'expérience ; d'ailleurs, si l'on songe que nombre de ces réactions (synthèse de certains acides aminés, de certains corps gras), se produisent couramment au cours de processus digestifs normaux, on se rend compte des causes d'erreur que peut comporter l'évaluation

de la chaleur organique par la mesure des échanges respiratoires, surtout si celle-ci est mesurée pendant un temps très court. D'où la recommandation de Lefèvre de faire porter les mesures « sur une période assez longue pour diminuer les chances de tomber sur un épisode spécial de la nutrition. »

On comprend que, chez le nourrisson encore plus que chez l'adulte, on doive tendre, au cours de toute tentative de calorimétrie respiratoire, à « assurer cet état d'entretien, c'est-à-dire cet état d'équilibre mobile de l'organisme où on peut le considérer comme toujours comparable à lui-même », sans lequel « l'étude thermochimique exacte de la chaleur animale semble, au total, presque irréalisable ». (J. Lefèvre).

L'Œdème cachectique des Poumons daus les Etats d'athrepsie

Il est fréquent de constater chez le nourrisson arrivé à la période confirmée de l'athrepsie, des bouffées de fins râles crépitants à l'auscultation des bases. Quelquefois il existe de la fièvre ; plus souvent elle fait défaut, et l'on attribue alors à l'extrême faiblesse de l'organisme l'absence de réactions thermiques ; de toute façon, on porte le diagnostic de broncho-pneumonie. Cependant, on ne tarde pas à être frappé par l'allure particulière de cette affection, si différente des autres pneumopathies de la première enfance, tant par son aspect clinique que par son évolution.

Un premier caractère est constitué par la faible intensité des signes fonctionnels : la dyspnée est légère, souvent absente. Jamais, en tout cas, elle n'atteint un degré tel que coexiste de la cyanose, ou du battement des ailes du nez. On peut toutefois l'observer, mais alors l'origine pulmonaire n'en

pourra être établie avant qu'on ait éliminé auparavant certain mode respiratoire, fréquent au cours de l'athrepsie, surtout quand celle-ci s'accompagne de déshydratation. Nous voulons parler d'un type spécial, constitué par une augmentation de l'amplitude des deux temps respiratoires, sans accélération marquée du rythme, lequel est quelquefois ralenti. Cette dyspnée particulière, que nous avons essayé d'interpréter à propos des états de déshydratation (voir page 181) n'est pas à proprement parler, une gêne respiratoire, puisqu'il n'existe aucun obstacle, mécanique ou inflammatoire ; bien au contraire, on constate une augmentaton indiscutable de la ventilation pulmonaire, en réponse à des besoins énergétiques accrus.

Les signes généraux ne sont pas moins effacés ; la fièvre manque souvent, et, lorsqu'elle existe, elle peut tout aussi bien se rapporter à une affection extra-pulmonaire, généralisée ou localisée (otite, pyodermite). Il est cependant des cas où l'origine pulmonaire peut être suspectée avec raison ; l'œdème ne peut en effet que diminuer la résistance du parenchyme pulmonaire vis-à-vis des infections.

Les signes physiques, au contraire, revêtent une allure caractéristique : submatité légère des bases, mais surtout présence à une base, le plus souvent aux deux, des râles crépitants d'une extrême finesse, éclatant à la fin de l'inspiration par bouffées véritables ; ce sont, en somme, les caractères classiques de l'œdème pulmonaire.

Ce qui achève de différencier encore cet aspect clinique des infections pulmonaires ordinairement observées chez le nourrisson, c'est l'évolution de ces signes. Ceux-ci sont, en effet, essentiellement fugaces, transitoires, variables d'un jour à l'autre. Jamais ils n'envahissent la totalité des champs pulmonaires. Leur durée est également des plus variables : plusieurs jours, parfois quelques heures seulement, ils disparaissent soit définitivement, soit pour reparaître les jours suivants ; plus rarement, ils persistent d'une façon continue, et bien souvent la surprise est grande, alors que l'état général s'est encore aggravé du fait de la dénutrition, de ne plus retrouver des signes pulmonaires qui paraîssaient au premier abord traduire de toute évidence une broncho-pneumonie terminale. Lorsqu'il existe de la fièvre, on se croit autorisé, malgré la disparition des râles, à mettre la terminaison fatale sur le compte d'un tel processus. Il n'est d'ailleurs pas impossible, dans ce cas, que l'œdème pulmonaire ait constitué pour l'infection un lieu de moindre résistance.

L'interprétation de ces œdèmes ne prête pas à difficulté, si on accepte de les considérer comme un symptôme banal au cours des états d'athrepsie, lié à des modifications tissulaires inhérentes à cette affection.

Les constatations anatomo-pathologiques sont d'accord avec les données cliniques pour autoriser l'hypothèse d'une réaction œdémateuse non inflam-

matoire ; les bases pulmonaires sont pâles, et les alvéoles laissent sourdre à la coupe un liquide séro-spumeux, à peine coloré ; plus rarement, on observe au niveau des plèvres un léger épanchement. A l'examen histologique, les signes de réaction congestive font défaut, les cellules de l'endothélium alvéolaires apparaissent gonflées, distendues.

Les particularités de cet aspect clinique n'ont pas échappé aux cliniciens, et notre Maître M. Ribadeau-Dumas signale que « fréquemment, les athrepsiques sont sujets à l'hypostase, et que, très souvent, on trouve dans les parties déclives des poumons un état de congestion par stase » (1).

Nous avons insisté plus haut sur la fréquence des œdèmes dans les états d'inanition, coïncidant avec l'augmentation de la teneur en eau des tissus dans les états d'athrepsie. Nous avons essayé de provoquer expérimentalement ces œdèmes par inanition chez l'animal. A cet effet, nous avons comparé la teneur en eau des poumons chez des cobayes normaux et inanitiés. Ces derniers avaient été soumis à une réduction progressive de l'alimentation, puis, pendant les derniers jours qui précédèrent leur mort, à une diète absolue avec privation d'eau. Le déficit pondéral était, comparativement, de 31 et de 37 %. La teneur en eau était la suivante :

(1) Ribadeau-Dumas. — Pédiatrie, tome I. article atrophie infantile, in traité de pathologie médicale. Sergent, Babonneix et Ribadeau-Dumas.

NORMAUX	INANITIÉS
79 25 %	80,51 %
77,08 %	81,52 %

Il semble bien que l'œdème pulmonaire puisse être considéré comme l'expression clinique, intermittente et fugace de cette hydratation ; aussi ne saurait-elle être interprétée comme une réaction inflammatoire ou même simplement mécanique : il s'agit là d'une réaction proprement tissulaire, qui doit plutôt être comprise dans la classe des œdèmes cachectiques. Elle ne constitue donc pas une entité morbide définie, une affection surajoutée, mais simplement une manifestation, et souvent le seul signe cliniquement décelable d'un état physico-chimique responsable, en totalité ou en partie, de la dégénérescence tissulaire. Il ne saurait, par suite, comporter aucun traitement particulier, si ce n'est celui de l'athrepsie en général.

Métabolisme basal et splanchnomégalie

Les données précédemment exposées, qui résultent de la mesure des échanges respiratoires chez les nourrissons atrophiques et athrepsiques, nous ont amené à admettre que le métabolisme fondamental, expression de l'énergie minima nécessaire à l'entretien de la vie, même la plus réduite, dans un organisme normalement constitué, a pour substratum anatomo-physiologique l'appareil viscéral. On en pouvait conclure que toute variation de la capacité fonctionnelle de celui-ci devait être accompagnée d'une variation parallèle du métabolisme basal. Nous avons pu vérifier ce fait dans un cas de sphlanchnomégalie observé chez un syhpilitique, cas à la vérité unique, mais qui n'en possède pas moins, de par la netteté des conclusions expérimentales et des vérifications anatomiques, la valeur d'une expérience. Il a trait à l'observation n° III. Cet enfant, né à terme, pesait à la naissance 4.610 grammes, les poids qui ont pu être relevés ont été les suivants : 4.040 grammes à 14 jours ; 4.880 gr.

à 9 semaines ; 4.480 gr. à 10 semaines. L'enfant examiné alors présente un bon état général, le panicule adipeux est suffisamment développé. Le foie déborde le rebord costal, la rate est aussi nettement augmentée de volume. Cet enfant a présenté, d'autre part, des accidents spécifiques indiscutables, pour lesquels il est traité régulièrement. Les convulsions qui avaient motivé son envoi à la Maternité, et dont nous n'avons pas trouvé l'origine, ne s'étant pas reproduites, il est emmené le lendemain. Son métabolisme basal, mesuré pendant ce premier séjour, était, comme nous l'avons vu (page 59), augmenté de 56 %. Le court séjour de l'enfant ne nous a pas permis de contrôler cette augmentation par un deuxième examen. Toutefois, les conditions expérimentales avaient atteint un degré de rigueur suffisante pour nous permettre d'ajouter foi aux résultats obtenus. Nous en conclûmes que cette augmentation du métabolisme basal devait laisser supposer une hypertrophie des viscères ; l'exploration clinique du foie et de la rate autorisait pleinement cette supposition.

Cette augmentation de la dépense de fond ne paraissait d'ailleurs pas influer sur l'alimentation ; pendant le temps très court qu'il passa dans le service, l'enfant, allaité par sa mère, présenta une augmentation de poids de 50 gr. en 24 heures ; la température normale, l'aspect normal et la quantité des selles permettaient de conclure à l'utilisa-

tion optima de la ration alimentaire. Or, celle-ci fut de 700 grammes par 24 heures, représentant 490 calories environ, taux qui correspond bien aux chiffres proposés pour un enfant de poids normal et de même âge (2 mois 1/2) (464 calories à la fin du 2e mois ; 530 calories à la fin du 3e mois).

Le 25 janvier suivant, l'enfant était de nouveau ramené dans le service pour convulsions. Il était alors âgé de 5 mois, et pesait 6.775 grammes, soit un peu plus que le poids normal de cet âge (6.500). L'allaitement maternel avait été continué, et la ration alimentaire était de 840 grammes, représentant 588 calories, soit la ration normale à cet âge (596 calories à 5 mois).

La mort survenait au bout de 24 heures, à la suite de convulsions, sans qu'on ait eu le temps de pratiquer une nouvelle mesure du métabolisme basal. Toutefois, les constatations nécropsiques permettaient de vérifier l'existence d'une véritable splanchnomégalie :

Le foie, la rate, le cerveau, les reins, le cœur étaient nettement hypertrophiés, le thymus, pesait 30 grammes, les capsules surrénales, au contraire, étaient nettement diminuées de volume.

Nous reproduisons le compte rendu de l'examen histologique que notre Maître M. Ribadeau-Dumas a bien voulu faire à notre intention.

Thymus.

Macroscopiquement, importance de la médullaire, qui apparaît sur les coupes en teinte plus claire que la corticale, dense et opaque.

Microscopiquement, importance de la substance médullaire qui, en superficie, représente une partie du champ microscopique pour deux parties de substance corticale.

Histologiquement : nombreux corpuscules de Hassal de petites dimensions.

Nombreuses cellules claires, isolées ou en amas, ou en plaques cellulaires.

Petites cellules thymiques.

Petits mononucléaires, éosinophiles peu nombreux, vaisseaux peu nombreux, généralement atteints de congestion légère.

Substance corticale : traînées régulières de petites cellules thymiques.

Assez nombreuses cellules du type cortical, isolées ou en amas.

Espaces interstitiels : tissu collagène sans réaction ni œdème. Congestion vasculaire.

En résumé : hypertrophie du thymus, avec participation de la substance médullaire, sans réaction inflammatoire.

Capsules surrénales.

Peu volumineuses, bien conservées, peu lacunaires.

Histologiquement : substance corticale diminuée dans sa hauteur.

Substance médullaire, élargie, rose vif.

1° Substance corticale. Les différentes couches de la corticale sont parfaitement visibles. A part leurs dimensions restreintes, les couches glomérulaire, fasciculée, réticulaire, gardent leurs caractères normaux ; cependant état spongiocytaire de la fasciculée peu développé.

2° Substance médullaire. Elle est élargie, et présente une sclérose évidente, ainsi que le souligne la coloration par la méthode de V. Gieson ; le tissu conjonctif formé des traînées épaisses limitant des espaces où sont inclus d'assez rares cellules médullaires ; des foyers hémorragiques microscopiques.

Les vaisseaux sont dilatés et pleins de sang.

En résumé, atrophie des surrénales, portant surtout sur la médullaire, où l'on trouve une sclérose évidente avec foyers hémorragiques.

Foie. Stéatose diffuse.

Reins normaux.

Corps thyroïde normal ; peut-être réaction colloïde plus marquée que normalement.

Un fait frappe tout d'abord : c'est la coexistence d'une hypertrophie thymique et d'une atrophie des capsules surrénales. Cette constatation n'est pas nouvelle. Wiesel (1), Hedinger (2), avaient déjà attiré l'attention sur l'atrophie des surrénales au cours des états thymo-lymphatiques.

D'autre part, l'hypertrophie du thymus, après ablation des capsules surrénales avait été l'objet de constatations expérimentales. Boinet (3), ayant pratiqué l'ablation des surrénales chez 59 rats, cons-

(1) Wiesel. — Pathologie du thymus. L. O. Ergebnisse der allg. Pathologie u. pathologieche Anatomie, n° 693.

Wiesel. — Der Status thymico-lymphaticus. In Lewandowsky. Innere Sekretion und nervensystem. Handb. d. Neurol. 4, 1913.

(2) Hedinger. — Ueber Bezichungen zwischen Status lymphaticus und Morbus Addisonni. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesell., 131-191, 1907.

(3) Boinet. — In Mlle Feldzer, thymus des athrepsiques. Essai d'opothérapie. Thèse Paris, 1910.

tata chez 11 d'entre eux une hypertrophie du thymus et du corps thyroïde ; chez 27, une hypertrophie de la rate. L'hypertrophie était d'autant plus marquée que la survie était plus longue.

Il n'est pas douteux qu'on se trouvait en présence d'un des cas de mort thymique consécutifs à une hypertrophie sans signes cliniques, passée inaperçue, et dont l'examen radiologique systématiquement pratiqué constitue le seul moyen du diagnostic (1).

Quoiqu'il en soit, cette hypertrophie pouvait suffire à elle seule à expliquer l'augmentation du métabolisme basal, et il était logique de supposer que celle-ci relevait de l'hypertrophie générale de tous les viscères.

La constatation d'une telle splanchnomégalie au cours de la syphilis congénitale n'est d'ailleurs pas nouvelle, et Blanchet (2) dans sa thèse la considère comme presque constante, sauf en ce qui concerne le thymus.

Cet auteur remarque déjà que, sauf les poumons, les organes hypertrophiés sont tous des glandes, et il prononce le mot de splanchmomégalie glandulaire.

L'appréciation numérique comparative des poids obtenus pour les différents viscères est rendue

(1) Blechmann. — Radiographie d'hypertrophie thymique. Soc. pédiatrie, 25 avril 1912.

(2) Blanchet. — Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés.

d'ailleurs très difficile par la variabilité extrême de leur teneur en eau dans les conditions de temps ordinaires où sont pratiquées les autopsies. Les chiffres obtenus par les auteurs présentent parfois des divergences notables, surtout en ce qui concerne le foie (91 gr. chez le nouveau-né d'après Letourneau, 123 gr. 5 d'après Hecker et Buhl).

Nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer de cas analogue qui nous permît de vérifier ces constatations ; l'expérience nous a, en effet, appris à nous défier des seules données cliniques pour apprécier le volume du foie et de la rate, les seuls viscères accessibles, combien imparfaitement, à l'exploration manuelle.

Combien de foies et de rates jugés volumineux à la palpation, se révèlent de volume parfaitement normal sur la table d'autopsie. C'est pourquoi le diagnostic de splanchnomégalie ne saurait être porté sans le secours des constatations nécropsiques. Il y aurait cependant intérêt à continuer ces recherches sur un grand nombre de cas suffisamment importants pour apprécier le rôle respectif des différents viscères, en particulier du thymus, dans l'augmentation de la dépense de fond.

Dans les cas que nous avons observés, cette augmentation ne s'est pas accompagnée d'une augmentation corrélative des besoins caloriques généraux et de la ration alimentaire. Nous avons vu, en effet, que celle-ci correspondait à celle d'une enfant normal du même âge.

Minicatide, Astroe et Paris (1) ont récemment étudié la valeur du coefficient calorique chez le nourrisson hérédo-syphilitique ; ils l'ont trouvé généralement augmenté ; dans 12,5 % des cas, l'enfant croissait normalement en absorbant 55 calories par kilog de poids. Pour d'autres enfants au sein (50 %), la croissance normale exigeait 106 à 220 calories par kilog.

Dans 31,2 % des cas (enfant de 2 à 3 mois) il fallait ajouter au lait maternel une quantité de sucre équivalant de 90 à 148 calories. Enfin, dans 6,2 % des cas, l'augmentation du nombre de calories par kg. ne parvenait pas à éviter la dénutrition et la mort. Malheureusement ces auteurs n'ont pas publié le poids des enfants examinés, et leurs données nous paraissent, de ce fait, d'une interprétation difficile.

Le coefficient calorique de l'enfant Fou... était de 86 calories par kilog. mais son poids était normal, même très légèrement inférieur à la normale. Or, on sait que le plus souvent le nourrisson hérédo-syphilitique présentant un poids inférieur au poids normal de son âge (Blanchet), il s'ensuit que plus cette différence sera accentuée, plus le coefficient calorique sera élevé.

C'est, d'autre part, un fait de constatation courante que les enfants venus au monde avec un poids de naissance supérieur à la normale ne conservent pas cette supériorité et que leur croissance est en

(1) Minicatide Astroe et Paris. — Soc. de Biol. 1922.

tous point semblable à celle d'enfants nés avec un poids normal. Il y aurait lieu, à notre avis, de distinguer si chez ces enfants l'excédent pondéral n'est pas simplement constitué par une augmentation de la teneur de l'organisme en graisse ou même en eau, sans augmentation du métabolisme basal.

Conclusions

1° Le métabolisme basal, expression physiologique du minimum d'activité tissulaire indispensable à la vie, réside chez le très jeune enfant, du fait de la faible importance des tissus de soutien, presque entièrement dans l'appareil viscéral. Toute atteinte grave de celui-ci retentira donc sur sa capacité fonctionnelle, dont le métabolisme basal n'est que la traduction énergétique.

Son existence, limitée au seuil de la vie active, à l'exclusion de tout phénomène dynamique (digestion, mouvements, croissance, régulation thermique), constitue chez les enfants normaux un élément précieux pour évaluer comparativement la valeur fonctionnelle des organismes.

Toutefois, son établissement constitue un problème hérissé de difficultés : il ne suffit pas seulement d'isoler de l'énergie minima, de valeur normale relativement constante, des éléments variables qui s'y surajoutent (énergie du travail digestif, variations pondérales, déperdition calorique) ; il faut encore, auparavant, maintenir dans l'organisme un état

d'équilibre suffisant, pour éviter des réactions tissulaires anormales.

Certaines d'entre elles, en effet, en particulier celles qui ont trait à la transformation des réserves du corps, échappent au contrôle des échanges respiratoires ; toute évaluation de la chaleur organique fondée sur la mesure de l'oxygène respiré comporte dans ces états une marge d'erreurs telle, qu'il serait illusoire d'en prétendre calculer l'ordre de grandeur.

La calorimétrie par voie respiratoire étant la seule méthode de mesure applicable au nourrisson, il est indispensable d'en contrôler les résultats par l'interprétation thermochimique du quotient respiratoire.

2° Un autre élément d'importance primordiale dans la mesure du métabolisme basal réside dans la température du milieu extérieur : chez le nourrisson normal, celle-ci doit être de 20 degrés environ pour annuler pratiquement la déperdition calorique par rayonnement. Chez le nourrisson amaigri, la température optima s'élève d'autant plus que l'état de dénutrition est plus avancé.

L'expérimentation montre que, pour chaque cas particulier, il existe une température pour laquelle les échanges atteignent une valeur véritablement minima : dans les états d'athrepsie, cette température optima nous a paru être de 29° environ.

3° Quels que soient les troubles qui atteignent le nourrisson (infection, intoxication, surmenage du tube digestif), ils retentissent sur l'organisme de façon identique, en provoquant une diminution de poids. Or, les variations du métabolisme basal sont étroitement liées à cette diminution. Calculé en calories par 24 heures, celui-ci reste normal, tant que le déficit pondéral reste inférieur à 35-38 % ; il diminue brusquement une fois ce taux critique dépassé.

Rapportée au kilog. de poids par 24 heures, l'énergie minima augmente progressivement (du fait de la disparition de la couche de graisse protectrice sous-cutanée et de l'augmentation de la surface spécifique), tant que le taux critique n'est pas atteint ; celui-ci dépassé, elle retombe brusquement aux environs de la normale.

Ces brusques modifications du métabolisme basal, apparaissant seulement quand le degré de réduction pondérale atteint un certain taux, semblent permettre de supposer que s'est produite à ce moment une véritable involution des viscères. Ceux-ci, d'ailleurs gravement lésés dans leur intégrité tissulaire, subiraient par voie de réduction une sorte de réadaptation à l'organisme atrophié.

4° L'inanition, aboutissant commun de tous les processus de dénutrition, quelle qu'en soit la cause, entraîne en effet, quand elle atteint un certain degré, des modifications physico-chimiques des tis-

sus qui ont été retrouvées dans l'athrepsie ; la mieux connue, sinon la plus importante, est l'augmentation de la teneur en eau, avec augmentation corrélative du coefficient lipocytique. Le taux critique de 35-38 %, qui conditionne la chute du métabolisme basal, constitue un élément fondamental dans la compréhension clinique et physiologique des états de dénutrition de la 1re enfance ; il en commande le pronostic et la thérapeutique :

a) Au-dessous de ce taux, la valeur encore normale du métabolisme basal, montre que les phénomènes de réduction cellulaire n'ont pas lésé gravement le pouvoir assimilateur de l'organisme. Cette phase répond aux états décrits sous le nom d'atrophie infantile ou encore d'hypothrepsie du 1er et du 2e degré. Le pronostic en est encore favorable.

La valeur normale de l'énergie fondamentale, reflet de la capacité vitale des tissus, permet d'espérer que ceux-ci sont encore capables, un régime adapté aidant, d'assurer le retour à l'état normal. La nature de ce régime une fois déterminée, celui-ci devra, pour satisfaire aux besoins accrus d'un organisme retardataire (augmentation de la déperdition calorique et du taux de la croissance), correspondre en quantité au taux fixé normalement pour l'âge, et même le dépasser.

b) Au-dessus du taux critique, les phénomènes d'inanition prolongée ont entraîné dans l'organisme un état de déchéance tissulaire que traduit la

chute du métabolisme basal. Celle-ci définit physiologiquement l'athrepsie ; elle lui assigne ses limites, et lui impose son pronostic.

Au point de vue thérapeutique, la réduction marquée du pouvoir d'absorption et d'assimilation de l'organisme doit commander une extrême prudence. On se fondera, pour établir la valeur tant quantitative que qualitative de la ration alimentaire, sur les réponses fournies par la courbe de poids et les réactions générales de l'enfant.

Le lait de femme est de nécessité absolue. Dans les cas où il n'est pas toléré, le lait d'ânesse est le mieux adapté par sa composition chimique à la capacité d'absorption du tube digestif.

L'introduction parentérale de sérum animal permet de porter directement au contact des tissus, évitant ainsi la traversée de glandes digestives déficientes, d'albumines suffisamment dégradées (acides aminés en particulier) pour que ceux-ci les puissent assimiler directement, et suffisamment variées pour qu'ils y puissent trouver les éléments indispensables à leur équilibre de constitution et à leur croissance.

L'injection de sérum animal n'apporte pas seulement à l'organisme un véritable aliment biologique. Elle constitue encore, par l'appréciation du degré d'assimilation des acides aminés introduits, un véritable test permettant d'évaluer la capacité fonctionnelle des tissus.

5° La recherche du métabolisme basal, abaissé chez le débile vrai, apporte un fondement physiologique précis à la notion de débilité. Elle permet, d'autre part, de différencier le débile vrai du simple prématuré, dans les cas où les caractères cliniques ne sont pas assez accusés pour entraîner un diagnostic immédiat.

6° La connaissance du métabolisme basal, et par suite de la température optima à laquelle il est obtenu, permet de placer l'enfant, débile ou athrepsique, dans des conditions thermiques propres à obtenir le minimum de déperdition calorique par rayonnement, et par conséquent le meilleur rendement d'utilisation de l'alimentation ingérée. Pour l'athrepsique comme pour les grands débiles, cette température optima est de 29° environ.

7° Certaines réactions pulmonaires, survenant au cours de l'athrepsie, présentant la séméiologie de l'œdème, et étiquetées broncho-pneumonies terminales, ne sont que l'expression clinique, d'ailleurs inconstante et fugace, d'une modification plus générale des tissus, et qui en traduit la déficience : l'augmentation de la teneur en eau. En ce sens, elles peuvent être considérées comme des œdèmes cachectiques.

8° Le métabolisme basal est augmenté dans les états de spanchnomégalie. Cette augmentation ne permet pas de préjuger de l'intégrité anatomique

des viscères ; elle traduit simplement l'augmentation de leur activité fonctionnelle, normale ou pathologique.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. E. JEANSELME.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

En plus des auteurs cités au cours de ce travail, consulter encore :

Lesné et Binet. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson, Masson, 1921.

Nobécourt. — Conférences pratiques sur l'alimentation du nourrisson, 1914, *Précis de Médecine infantile.*

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Lesage. — Traité des maladies du nourrisson.

Lefèvre. — Essai de critique physiologique sur le métabolisme basal. — *Bull. Soc. d'hygiène alimentaire,* 10 décembre 1922.

Stévenin. — Le métabolisme basal. — *Presse Méd.,* 30 sept. 1922.

Garrelon et Langlois. — Etudes sur la polypnée thermique. — *Journ. de Physiol.,* mars 1906, juillet 1907.

Hédon. — Les échanges gazeux et la dépense d'énergie du chien normal. — *Arch. intern. de physiol.,* 31 mai 1923.

Bacley. — La dépense d'énergie des nouveau-nés. — *Am. Journ. Obst.,* New-York, 191, L, XXI, n° 17.

Franz Hamburger. — L'œdème par inanition chez les nourrissons. — *Münch Méd. Woch.,* 13 mai 1921, p. 579.

F. Wengraf. — Elimination de l'eau ingérée dans le premier âge. — *Zeit. F. Kinderheilk,* t. 30, août 1921, p. 79.

Marfan et Dorlencourt. — Recherches sur l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et atteint de choléra infantile ou de diarrhée commune. — *Nourrisson,* 1922, p. 173.

J. Meyer. — La broncho-pneumonie du nourrisson. — Thèse Paris, 1923.

Mayer. — Teneur en eau du nourrisson. — *Zeit. f. Kinderheilk,* 1912, n° 1.

Langstein et Meyer. — Saüglings Ehrnährung und Saüglings Stoffwechsel, Wiesbaden, 1914.

Nobécourt. — Signification clinique de l'azotémie chez les enfants. — *Arch. de Méd. des enfants*, 1913, p. 802.

K. Benjamin. — Contenu du sang en eau dans la première enfance. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, Berlin, t. XCVI, oct. 1921, p. 187.

E. Nysten. — Le contenu du sang en sucre dans le premier âge. — *Acte Pédiatrica*, Stockolm, T. I, n° 1, mars 1921, p. 79.

Murlin. — J. R. Basal métabolisme in the New-Born. Endocrin. and. Met. D. Appleton, 1922, 3, 633.

Marine D., Cipra A., And Lowe B. U. — Modified Haldane Open Circuit Apparatus for Measuring the respiratory Exchange in New-Born Babies, And also in. Rabbits and Cats. J. Met. Res. 2, 1922, 29.

Nobécourt, René Mathieu et Henri Janet. — De la privation de graisses dans la production de certaines atrophies et athrepsies azotémiques. — *Paris Méd.*, T. II, n° 45, 5 nov. 1921, p. 363.

Freise. — Les troubles consécutifs à une alimentation insuffisante en eau chez les jeunes enfants. — *Monat. f. Kind.*, T. XXI, n° 3, juin 1921, p. 246.

C. Herrman. — Traitement des désordres de la nutrition chez les enfants à l'allaitement artificiel. — *New-York Méd. Journ.*, T. CXIV, n° 3, 3 août 1921, p. 158.

Langstein. — Le nourrisson à croissance insuffisante. — *Deut. Méd. Woch.*, T. XLVII, n° 23, 9 juin 1921, p. 657.

Langer. — Importance du lait maternel contre les troubles de la digestion. — *Zeit. f. Kinderheilk*, T. XXVI, fasc. 3 et 4.

Nobécourt. — Le sucre dans la thérapeutique du nourrisson. — Académie de médecine, 22 février 1921.

H. Beumer. — Les injections intraveineuses de sucre dans le premier âge. — *Zeit. Kinderheilk*, t. XXIX, nº 576, juillet 1921, page 35.

Sam B. Burk et L. Fischer. — La transfusion chez le nourrisson hypothophique. — *Med. Record, New-York*, t. C, nº 18, 29 oct. 1921, p. 750.

Ghyka. — Etude sur le thymus. — Thèse Paris, 1900-1901.

Hammar. — Histogénèse u. Involution des Thymus. — *Anatom. Anzeiger*, 1905, 23.

Finkelstein et Meyer. — *Protein Milk. Jahrb. F. Kinderheilk.*, 71, 1910, p. 525-683.

Bridier. — Rapport du poids du fœtus au poids du placenta dans la syphilis. — Thèse de Paris, 1893.

Thomas E. — Ueber die Nebenniere des Kinds und Ihre Veründerung bei Infectionskrankheilen. — *Ziéglers Beitr.*, 50, 1911, 283.

Elliott T., And Armor R. — The développment of the Cortex in the Humor suprarénal Gland and its Condition in Hémicéphaly. — *J. Pathol. and. Bact.*, 15, 1911, 481.

Lewis and Pappenheiner. — A. Study of the Involutional Changes Which Occur in the Adrenal Cortex During Infancy. — *J. Med. Res.*, 34, 1916, 81.

Golyakowski. — Heat. and. Cas. Interchange when the Function of the Adrenal Gland is Destroyer. Vrach., St-Pétersbourg, 20, 1899, 1071.

Marine D., And Baumann E. J. — Influence of Glands with Internal. Secrétion on the Respiratory Exchange. Effect. offl Suprarénal Insufficiency (By removal or by Friezing), in *Am. J. Physiol.*, 57, 1921, 135.

Scott W. J. M. — Influence of Glands with Internal Secrétion on the Respiratory Exchange. Effect. of. Suprarénal Insufficiency in Cats. — *J. Exper. Med.*, 36, 1922, 199.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Le métabolisme basal du nourrisson à l'état normal....	16
Considérations critiques sur les méthodes de mesure...	29
Technique personnelle.....	44
Constatations expérimentales.....	55
Résultats.....	92
Déductions thérapeutiques.....	116
Débiles et prématurés et échanges respiratoires.....	158
Chaleur et nourrisson.....	165
Echanges respiratoires et transformations tissulaires anormales.....	174
L'œdème cachectique des poumons dans les états d'athrepsie.....	184
Métabolisme basal et splanchnomégalie.....	189
Conclusions.....	199

IMP. COMMERCIALE PERNETTE, LIMOGES

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Fra.